

Untersuchungen zur Therapie
mit der intermittierenden Positiv-Druck-Beatmung
bei fortgeschrittener Lungentuberkulose
und anderen chronischen Lungenerkrankungen

Hedwig Olbrich

1972

Aus der Zusatzklinik der LVA-Schwaben
Fachklinik für Lungen- und Bronchialerkrankungen
Chefarzt: Dr. Eugen Goßner

Untersuchungen zur Therapie
mit der intermittierenden Positiv-Druck-Beatmung
bei fortgeschrittener Lungentuberkulose
und anderen chronischen Lungenerkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hedwig Olbrich

aus

Haunstetten

1972



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. Günter Fruhmann
II.Med.Klinik der Universität München

Mitberichterstatter: Prof. Dr.med.Eberhard Buchborn
Direktor der II.Med. Klinik der Universität München

Dekan: Prof. Dr.med. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.4.1972

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung in die Haupt- und Nebensachen

1.1. Haupt- und Nebensachen

1.1.1. Haupt- und Nebensachen

1.1.2. Haupt- und Nebensachen

1.1.3. Haupt- und Nebensachen

1.1.4. Haupt- und Nebensachen

1.1.5. Haupt- und Nebensachen

1.1.6. Haupt- und Nebensachen

1.2. Nebensachen

1.2.1. Haupt- und Nebensachen

1.2.2. Haupt- und Nebensachen

1.2.3. Haupt- und Nebensachen

1.3. Haupt- und Nebensachen

1.3.1. Haupt- und Nebensachen

1.3.2. Haupt- und Nebensachen

1.3.3. Haupt- und Nebensachen

1.3.4. Haupt- und Nebensachen

1.3.5. Haupt- und Nebensachen

1.3.6. Haupt- und Nebensachen

1.3.7. Haupt- und Nebensachen

1.3.8. Haupt- und Nebensachen

1.3.9. Haupt- und Nebensachen

1.3.10. Haupt- und Nebensachen

1.4. Haupt- und Nebensachen

HERRN CHEFARZT

DR. EUGEN GOSSNER

GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553803_0061

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
I. Einleitung: Über die Ursachen und Folgen chronischer Ventilationsstörungen	7
II. Methodik:	
1. Die Überdruckbeatmung	9
2. Sauerstofftherapie oder Positiv-Druckbeatmung?	11
3. Mikromethode der Blutgasanalyse nach Astrup	11
4. Vorversuch	13
5. Verlauf der Untersuchungen	13
6. Fehlerbestimmung der Meßwerte	15
III. Ergebnisse:	
1. Blutgasanalysen vor und nach der Einzelbeatmung	18
2. Überblick über den Dauererfolg der Therapie mit der intermittierenden Positiv-Druckbeatmung	31
IV. Diskussion:	
A. Zusammenfassender Überblick	41
1. Diskussion der eigenen Ergebnisse	41
a) Therapieerfolge	41
b) Therapieversager	44
2. Kasuistik	46
3. Zusätzliche Befunde	48
B. Diskussion der eigenen Ergebnisse im Vergleich mit dem Schrifttum	53
V. Zusammenfassung	56
VI. Literaturverzeichnis	59

I. EINLEITUNG

Ein großer Prozentsatz der chronisch Tuberkulosekranken leidet an schweren Lungenveränderungen, die zu einer zunehmenden respiratorischen Insuffizienz führen.

Entsprechend dem Verlauf der Erkrankung können die Ursachen chronischer Ventilationsstörungen und deren Folgen mannigfaltig sein.

Die bei unserem Krankengut am häufigsten vorkommenden sekundären pulmonalen Komplikationen sind folgende:

1. Restriktion:

durch Einschränkung der Atemfläche infolge tuberkulöser Zerstörung von Lungengewebe;
durch Herabsetzung des Ausdehnungsvermögens der Lunge infolge von Pleuraschwarten, Pleura- und Zwerchfelladhaesionen; Thoraxdeformation nach Rippenkaries oder tuberkulösen Veränderungen an der Wirbelsäule;

als postoperative Folgezustände nach Pneumothorax, Pneumolyse, Phrenicusexhairese, Thoracoplastiken, Lobektomien oder Pneumektomien.

2. Obstruktion:

durch chronische Bronchitis wie wir sie häufig bei Tuberkulosekranken beobachten, infolge unspezifischer Superinfektion bei schlechter Abwehrlage oder Prädisposition

Obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen bestehen, wie aus einer später folgenden Übersicht hervorgehen wird, oft nebeneinander. Es ist verständlich, daß sie sich gegenseitig ungünstig beeinflussen. Die Folge einer seit langer Zeit bestehenden kombinierten Ventilationsstörung ist die alveoläre Hypoventilation, die zu Hypoxie und Hyperkapnie führt.

Pulmonale und cardiale Dekompensation sind dann der Endzustand. Es wird deshalb unsere Aufgabe sein, primär für eine ausreichende Belüftung der Lunge zu sorgen.

Das kann geschehen durch Beseitigung einer bestehenden Obstruktion mit bronchospasmolytisch, antiphlogistisch, antibiotisch wirkenden und sekretionsfördernden Medikamenten.

Problematisch wird die Therapie bei Patienten mit irreversiblen bronchopulmonalen Veränderungen. Hier muß eine bestmögliche Belüftung der Lunge oder des restlichen, noch vorhanden Lungengewebes bei jedem Atemzug erreicht werden.

Mit der intermittierenden Positiv-Druck-Beatmung ist uns ein neues Mittel in die Hand gegeben, Patienten mit respiratorischer Insuffizienz zu helfen.

In dieser Arbeit soll über den Wert und die Erfahrungen der IPPB (intermittent positive pressure breathing) als assistierende Beatmung bei 60 Patienten mit chronischen Ventilationsstörungen berichtet werden.

In der Literatur findet man nur wenig Erfahrungsberichte über die assistierende Beatmung. Obwohl die intermittierende Überdruckbeatmung in der Therapie, besonders aber in der Anästhesie und Notfallmedizin weit verbreitet ist, fand sie bisher nur eine beschränkte Anwendung bei chronisch Kranken mit respiratorischer Insuffizienz.

Bei unserem Krankengut handelt es sich also nicht um akute, momentan lebensbedrohliche Zustände, sondern um ein allmähliches Hineingleiten in eine ausweglose Situation, die eben durch die Chronizität der Erkrankung bedingt ist. Unsere Erfolge können deshalb auch nie eklatant sein, aber das Leben dieser Kranken kann erträglich und das Ende hinausgeschoben werden.

In unserem Hause wurden bisher über hundert Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen intermittierend beatmet. Nicht alle spürten eine subjektive Besserung.

Bei einem Prozentsatz von ihnen wurden neben den üblichen Lungenfunktionsprüfungen exakte gasanalytische Untersuchungen über das Verhalten des PCO_2 und pH Wertes während der Dauer der Beatmung durchgeführt und sind Gegenstand dieser Arbeit.

II. METHODIK

1. Überdruckbeatmung

Mit der intermittierenden Überdruckbeatmung wird dem chronisch Lungenkranken ein Atemvolumen aufgezwungen, das für eine ausreichende Ventilation der Lunge und damit zur Aufrechterhaltung normaler Blutgaswerte nötig ist und wozu der Kranke infolge seiner eingeschränkten Lungenfunktion nicht mehr fähig ist.

Wir verwendeten in unserer Klinik die Bird-Respiratoren Mark 3, Mark 7 und Mark 8 zur Unterstützung der insuffizienten Spontanatmung.

Es handelt sich dabei um Geräte zur intermittierenden Positiv-Druckbeatmung, die durch ein in einem Luftpolster gleitendem Ventil gesteuert werden (37).

Die Inspirationsphase des Gerätes wird durch die spontane Einatmung des Patienten ausgelöst. Der Kraftaufwand der dabei erzeugt werden muß ist sehr gering und beträgt etwa - 1 bis - 3 cm H₂O. Das bedeutet, daß auch Kranke mit schwacher Spontanatmung noch in der Lage sind, an dem Gerät zu atmen. Die Expiration erfolgt passiv, oder wird durch einen Atemgürtel noch unterstützt.

Der Inspirationsdruck kann kontinuierlich zwischen 0 und 40 cm H₂O eingestellt werden. Am besten haben sich für die assistierende Beatmung Inspirationsdrucke 10 und 20 cm H₂O bewährt.

Das Bird-Gerät wird durch Sauerstoff, Druckluft oder einen Kompressor mit einem Arbeitsdruck von 3,5 atü betrieben. Der Respirator ist ein druckgesteuertes Gerät, das von Inspiration auf Expiration umschaltet, wenn zwischen Lungen und Gerät Druckgleichheit erreicht ist. Das geförderte Volumen kann dabei schwanken und ist abhängig vom Beatmungsdruck und der Strömungsgeschwindigkeit. Die Atemgrößen sind beliebig einstellbar. Jedoch müssen Strömungsgeschwindigkeit und Inspirationsdruck groß genug sein, um das gewünschte Atemzugsvolumen zu gewährleisten.

Ein in den Expirationsstrom eingeschaltetes Respirometer ermöglichte uns die sofortige Kontrolle des Atemvolumens bzw. des Atemminutenvolumens und der Atemfrequenz während der Beatmung.

Die Inspirations- und Expirationsphasen können an einem im Gerät eingebauten Druckmesser überwacht werden.

Ein Mischungsventil ermöglicht eine Beatmung mit reinem Sauerstoff oder einem Gasgemisch von etwa 40 % Sauerstoff und 60 % Raumluft.

Wir verwendeten bei der Beatmung ausschließlich das Sauerstoff-Luftgemisch oder nur Raumluft. Reiner Sauerstoff wurde aus den später erwähnten Gründen nicht eingesetzt.

Am Bird-Gerät Mark 8 ist die Einstellung eines negativen Druckes von -3 bis -10 cm H₂O möglich und wird zur Unterstützung der Expiration empfohlen. Wir haben von der Einstellung negativer Drucke in der Expirationsphase abgesehen und uns den Überlegungen von Herzog angeschlossen (21).

Bei einer vorgeschädigten Lunge kann es bei der Expiration zu einem Kollaps bzw. zu einer Kohäsion der Innenfläche der Atemwege kommen. Dies gilt vornehmlich für emphysematös veränderte Lungenabschnitte mit Verlust der elastischen Fasern. Durch einen Sog, wie er in der Expirationsphase mit negativem Druck entsteht, wird dieser Vorgang noch verstärkt (21, 32).

Mit einem Atemgürtel kann die Expiration dagegen wirksam unterstützt werden. Der Bird-Atemgürtel wird während der Ausatmungsphase automatisch aufgeblasen, so daß ein Druck auf die Zwerchfellgegend ausgeübt wird. Außerdem wird dadurch die Bauchmuskulatur, die ja die wichtigste Expirationsmuskulatur ist, effektiver gemacht. Das Zwerchfell drückt nach oben und fördert damit die Expiration.

Beim Emphysematiker wird daneben ein Expirationsverzögerer, der aus einer Abschlußkappe mit verschiedenen großen Öffnungen besteht, in den Expirationsstrom eingeschaltet, so daß der Kranke gegen einen Widerstand atmet.

Durch diese beiden Faktoren kann die Expirationsphase unterstützt und die funktionelle Residualkapazität wirksam erniedrigt werden.

Während der assistierenden Beatmung ist eine Vernebelung von Medikamenten durch einen in den Inspirationsstrom eingeschalteten Mikrovernebler möglich. Nach Angaben der Herstellerfirma beträgt die Partikelgröße 2 bis 4 Mikron. Je nach Indikation verabreichten wir so als Aerosol Sekretolytika, Bronchospasmolytika und Antibiotika.

2. Sauerstofftherapie oder Positiv-Druckbeatmung?

Der Kranke mit einer chronischen respiratorischen Insuffizienz ist nicht nur durch den Sauerstoffmangel, sondern besonders durch die Kohlensäureretention und die damit verbundene respiratorische Acidose gefährdet. Es genügt deshalb nicht allein die Atemluft mit Sauerstoff anzureichern. Wie hinreichend bekannt ist, führt eine Inhalation von reinem Sauerstoff zwar zu einer Beseitigung einer Hypoxämie, beeinflußt aber nicht die Kohlensäureretention. Das kann nur geschehen durch eine ausreichende alveoläre Ventilation. Es konnte z.B. bewiesen werden, daß das arterielle Blut auch bei einer schweren Hypoventilation völlig mit Sauerstoff gesättigt sein kann, wenn die O_2 -Konzentration der Atemluft genügend hoch ist (7, 9). Wir können damit bei dem vorliegenden Krankengut die Sauerstoffbestimmung während der intermittierenden Positiv-Druckbeatmung außer acht lassen und haben deshalb einleitend zu unseren späteren Untersuchungen noch einmal an 4 Patienten gezeigt, wie sich der PCO_2 während einer Atmung mit reinem Sauerstoff und einer anschließenden Positiv-Druckbeatmung mit dem Bird-Respirator verhält.

PCO_2 und pH-Wert wurden mit der Blutgasanalyse nach Astrup bestimmt.

3. Mikromethode der Blutgasanalyse nach Astrup:

Die von Astrup entwickelte Methode zur Messung des PCO_2 im Kapillarblut stützt sich auf die Tatsache, daß zwischen pH und $\log. PCO_2$ ein gradliniges Verhältnis besteht.

Durch Einstellung eines Gleichgewichtes einer Blutprobe auf zwei CO_2 Drücke und Messung der pH Werte werden zwei Punkte der betreffenden graphischen Darstellung bestimmt und folglich so die ganze Kurve für die betreffende Probe. Wenn der aktuelle pH Wert der Blutprobe bekannt ist, kann der aktuelle PCO_2 Wert leicht gefunden werden (3, 4).

Es werden also 3 pH Werte des Blutes gemessen:

Tatsächlicher pH und pH nach Äquilibration mit zwei verschiedenen, bekannten CO_2 Drücken.

Die verbleibenden Säure-Base-Werte, nämlich PCO_2 , Baseüberschuß und Standard-Bicarbonat werden aus einem Nomogramm, das von Siggaard Andersen und Engel 1960 beschrieben wurde, bestimmt.

Arbeitsweise:

Eine Hautpunktur aus der Fingerbeere, die tief genug sein soll, bildet einen großen Blutstropfen, aus dem ohne Luftberührung mittels heparinisierter Glaskapillaren das Blut aufgesaugt wird. Nach Füllen der Röhrchen wird ein kleines Stück rostfreier Stahldraht in die Mitte des Röhrchens gebracht und die Enden mit Modellierwachs verschlossen. Durch mehrmaliges Hin- und Herbewegen des Rührers mit einem Magneten wird der Inhalt gemischt.

Zur Messung der pH-Werte bei 38°C wird eine Mikroelektrode verwendet, die im Prinzip der Elektrode von Sanz entspricht, bestehend aus einem Glas-Kapillarrohr, das in eine Glasröhre eingeschmolzen ist, die die Bezugsflüssigkeit enthält. Als Innenelektrode wird eine AgCl-Elektrode benutzt. Die Zufluß- und Abflußansätze befinden sich im Elektroden-Handgriff. Als Ansatzstück dient ein Kapillarrohr aus Polyäthylen, das auswechselbar ist und mit dessen Spitze das Blut aufgesaugt wird. Die Saugvorrichtung befindet sich am gegenüberliegenden Ende und wird durch den Elektrodengriff zur Saugpumpe geführt. Es werden 20 - 25 μl Blut angesaugt.

Vor der Messung wird das Kapillarrohr durch Ansaugen mit Pufferlösung (pH 7.360 bei 38°C) gefüllt und die Spitze des Polyäthylen-Rohres in eine gesättigte Kaliumchloridlösung gebracht. Das Meßgerät wird auf den pH-Wert des Puffers eingestellt. Nachdem das Kapillarrohr mit destilliertem Wasser durchgespült und getrocknet wurde, erfolgt auf die gleiche Weise die Messung des aktuellen Blut-pH. Als pH-Meter wird ein Radiometer mit einer Spezialskala zwischen pH 6 und 8 benutzt.

Die Äquilibration kleiner Blutmengen (ca. 40 μl) erfolgt in einer Äquilibrationkammer, dessen 2 Probengläser in einem auf 38°C gehaltenen Wassermantel eingelassen sind.

Es wird mit einem hohen (ca. 60 mm Hg) CO_2 -Druck und einem niedrigen (ca. 30 mm Hg) CO_2 -Druck 3 Minuten lang äquilibriert und anschließend der pH-Wert beider Proben gemessen.

Die Berechnung des tatsächlichen PCO_2 , Standard-Bicarbonats und des Basen-Überschusses erfolgt nach dem Nomogramm von Siggaard Andersen und Engel, nachdem der tatsächliche pH und pH nach Äquilibration mit CO_2 bei zwei bekannten Drucken gemessen worden sind (35, 36).

4. Vorversuch

1. Bei 4 Patienten mit Hyperkapnie und respiratorischer Acidose wurde zunächst der Blut-pH-Wert und PCO_2 nach Astrup bestimmt. Anschließend atmeten die Kranken reinen Sauerstoff ein. Wir verwendeten dazu das Spirometer nach Almara.
Nach 5 und 10 Minuten Sauerstoffatmung wurde eine Blutgasanalyse durchgeführt, d.h. pH und PCO_2 bestimmt. Der Sauerstoffverbrauch wurde gemessen.
2. Anschließend wurden die Patienten mit dem Bird-Respirator, d.h. einem Gemisch von 40 % Sauerstoff und 60 % atmosphärischer Luft mit Überdruck beatmet. Nach 5, 10 und 15 Minuten während der Beatmung wurde eine Blutgasanalyse durchgeführt.
3. Atemfrequenz, Atemvolumen und Atemminutenvolumen wurden während der Sauerstoffatmung und der Positiv-Druckbeatmung registriert und miteinander verglichen. (Seite 14)

Normale PCO_2 - Werte konnten bei allen 4 Patienten mit der IPPB in diesem Vorversuch deshalb nicht erreicht werden, weil Atemvolumen, Atemfrequenz und Atemminutenvolumen erst nach Vorliegen der gasanalytischen Ergebnisse reguliert werden müssen. Andererseits reicht auch oft eine Beatmungszeit mit dem Bird-Respirator von 15 Minuten nicht aus, um den PCO_2 auf einen normalen Wert zu bringen.

Zusammenfassend können wir aus diesem Vorversuch folgern, daß der Kohlensäuregehalt des Blutes lediglich bei einer Zunahme der alveolären Ventilation absinken kann.

5. Verlauf der Untersuchungen

Zunächst wurde in Ruhe vor der Beatmung Kapillarblut entnommen und daraus die Blutgaswerte bestimmt.

Die Patienten wurden dann belastet soweit es ihnen zumutbar war. Bei einigen Kranken trat bereits beim Verlassen des Bettes eine schwere Cyanose und Dyspnoe auf, so daß eine einheitliche Belastung aller Patienten gar nicht durchgeführt werden konnte.

In Abständen von 5, 10 und 15 Minuten während der assistierenden Beatmung wurden Blutanalysen durchgeführt.

Tabelle I:

	Mü.B. w.		Wei.Ma. m.		Rie.M. w.		Br. m.	
	pH	PCO ₂	pH	PCO ₂	pH	PCO ₂	pH	PCO ₂
5' O ₂ -Atmung	7,33	71	7,21	83	7,36	64	7,22	144
10' O ₂ -Atmung	7,33	75	7,32	83	7,36	64	7,23	155
5' IPPB	7,32	80	7,40	62,5	7,38	55	7,24	104
10' IPPB	7,34	79	7,45	50	7,41	49	7,24	120
15' IPPB	7,38	54	7,45	50	7,41	48	7,24	114
25' IPPB							7,32	63,6

Tabelle II:

	Mü.B. w.		Wei.Ma.m.		Rie.M. w.		Br.m.	
	O ₂ - IPPB Atm.		O ₂ - IPPB Atm.		O ₂ - IPPB Atm.		O ₂ - IPPB Atm.	
O ₂ -Verbrauch	280		230		260		300	
AF	15	14	21	17	21	22	35	24
AV	400	500- 550	300	650- 700	230	250- 300	200	300- 350
AMV	6 L	7L	6,3L	10 L	4,9L	5 L	7 L	7 L

In Tabelle I. wird deutlich, daß während einer reinen Sauerstoffatmung sich pH und PCO₂ nicht verändern, während es bei der Positiv-Druck-Beatmung zu einem deutlichen Absinken des PCO₂ kommt.

Gleichzeitig wurden Atemvolumen, Atemminutenvolumen mit einem Respirometer, das in den Expirationsstrom geschaltet wurde, registriert und die Atemfrequenz notiert.

Die Ventilationsgrößen, die zu einer vollkommenen Beseitigung der Hyperkapnie und respiratorischen Acidose führten, wurden für die folgenden Tage oder Wochen beibehalten.

Alle aufgeführten Kranken wurden mindestens zweimal täglich 15 Minuten lang an jedem Wochentag mit dem Bird-Respirator beatmet. Bei den Sitzungen mit dem Mark 3 konnten Atemvolumen und Atemminutenvolumen deshalb nicht registriert werden, weil eine Einschaltung eines Respirometers in den Expirationsstrom nicht möglich ist. Das gleiche gilt z.B. auch für den Assistor, bei dem außerdem eine Skaleneinteilung für Inspirationsdruck und Strömungsgeschwindigkeit fehlt. Wegen dieser Mängel wurden die Geräte nur in Ausnahmefällen eingesetzt.

In den Fällen 1, 2, 11, 12, 18, 20 und 26 wurde z.B. hyperventiliert. Aus der respiratorischen Acidose entstand eine respiratorische Alkalose.

Es ist deshalb wichtig, während der assistierenden Überdruckbeatmung das Atemvolumen so zu regulieren, daß ein Abfall der Kohlensäurespannung unter den Normalwert vermieden wird. Die gasanalytischen Untersuchungsergebnisse ermöglichen die Beurteilung der korrekten Einstellung der Beatmung.

6. Fehlerbestimmung der Meßwerte:

Zur Überprüfung eventueller Fehler bei der Messung und Errechnung der Blutgaswerte nach der Astrup-Methode, wurden 6 Messungen aus einem Blut vorgenommen. Eine 2 ccm-Recordspritze mit heparinisierter Glaswandung diente zur Blutentnahme aus der Cubitalvene. Die bluthaltige Spritze wurde mit Kanüle und Schutzkappe luftdicht abgeschlossen. Anschließend wurden aus dem Blut nacheinander sechs Messungen vorgenommen.

Wie aus folgender Übersicht hervorgeht, bleiben die Meßwerte weitgehend konstant.

Bar.	Cyl.1 CO2%	Cyl.2 CO2%	Cyl.1 PCO2	Cyl.2 mm Hg	high ph after equil	low ph	act. ph	akt. PCO2 mm Hg	Base Excess Base	Buffer Bicar.	Stand. Bicar.	aktual Bicar.	Total CO2
1. 721	7,9	4,3	53,01	28,85	7,535	7,37	7,39	49,2	+3,2	53,0	27,1	29,8	31,3
2. 721	7,9	4,3	53,01	28,85	7,53	7,37	7,39	49,1	+3,0	53,2	27,0	29,5	30,9
3. 721	7,9	4,3	53,01	28,85	7,53	7,37	7,39	49,1	+3,0	53,2	27,0	29,5	30,9
4. 721	7,9	4,3	53,01	28,85	7,535	7,37	7,39	49,2	+3,2	53,0	27,1	29,8	31,3
5. 721	7,9	4,3	53,01	28,85	7,53	7,37	7,39	49,1	+3,0	53,2	27,0	29,5	30,9
6. 721	7,9	4,3	53,01	28,85	7,535	7,37	7,39	49,2	+3,2	53,0	27,1	29,8	31,3

Fehler: $F = +0,0025$ $+ 0$ $+ 0$ $+ 0,05$ $+ 0,1$ $+ 0,1$ $+ 0,05$ $+ 0,15$ $+ 0,2$

III. ERGEBNISSE:

1. Blutgasanalysen vor und nach der Einzelbeatmung.

Auf den folgenden Seiten 18 bis 30 ist in Tabellenform zusammengefaßt, wie sich die Blutgaswerte während einer Erstbeatmung mit dem Birdrespirator verhalten. Untersucht wurden 26 Patienten mit pulmonaler Insuffizienz.

[illegible]

Name	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.f.I	CO ₂ % Cyl.f.II	PCO ₂ mmHg Cyl.f.II	after equil. high pH	low pH	akt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer stand. Base Bicarb.	Aktual Bicarb.	Total CO ₂				
3.B.M.	10.11. 68 vor Be- atmung i.Ruhe	720	8,3	4,0	55,61	26,80	7,51	7,35	7,34	58	+1,8	54,9	25,8	31,3	33,04	teilweise komp.respir. Acidose
	nach Belast.	720	"	"	"	"	7,47	7,33	7,29	68	-0,3	54,0	24,0	32,8	24,84	teilw.komp. resp.Aciclose
	5' Bird	"	"	"	"	"	7,51	7,31	7,33	51,5	0	48,0	24,5	27,0	28,54	respir.Aciclose
	10' Bird	"	"	"	"	"	7,45	7,30	7,34	46	-2,1	50,5	22,5	24,5	25,88	leichte respi- rat.Aciclose
	15' Bird	"	"	"	"	"	7,47	7,32	7,37	43	-1	51,8	24,6	24,8	26,09	o.B.
	30' nach Beadm.	"	"	"	"	"	7,51	7,30	7,34	48,5	+1,8	46,2	23,0	25,5	26,96	respirator.
	90' nach Beadm.	"	"	"	"	"	7,53	7,32	7,38	45	+1	47,9	24,8	25,8	27,15	Aciclose noch o.B.
4.K.F.	9.11. vor Be- atmung i.Ruhe nach Belast.	726	8,3	4,0	56,10	27,04	7,47	7,32	7,32	56	+4,6	52,4	23,9	28,6	30,28	respirat. Aciclose
	5' Bird	"	"	"	"	"	7,47	7,31	7,35	47	-1,2	50,1	23,6	26,1	27,5	respirat. Aciclose
	10' Bird	"	"	"	"	"	7,50	7,34	7,42	40,5	+1,5	53,5	25,5	25,8	27,0	o.B.
	15' Bird	"	"	"	"	"	7,52	7,34	7,38	48	+2	52,1	26,1	28,2	29,6	noch o.B.
	30' nach Beadm.	"	"	"	"	"	7,51	7,33	7,40	43	+1,4	51,1	25,5	26,4	27,7	leichte res- pirat. teilw. komp.Aciclose o.B.
	90' nach Beadm.	"	"	"	"	"	7,51	7,35	7,38	48	+1,8	53,2	25,9	28,2	29,6	
	90' nach Beadm.	"	"	"	"	"	7,51	7,33	7,40	42	+1,1	50,0	25,4	26,0	27,2	

Name	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I	after equil. high pH	low pH	akt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer stand. Base	stand. Bicarb.	Aktual Bicarb.	Total CO ₂		
5.Fi. männl.	14.11. 68 vor Be- atmung i. Ruhe nach Belast. 5' Bird 10' Bird 15' Bird 30' nach Beatm.	725	8,3	4,15	56,02	28,01	7,46	7,31	7,32	54,5	-1,6	51,2	23,5	27,1	28,73 respiratorische Acidose
			"	"	"	"	7,47	7,31	7,26	70,0	-0,8	50,8	23,6	31,2	33,20 respiratorische Acidose
			"	"	"	"	7,47	7,33	7,39	42,0	0	54,0	24,5	25,1	26,36 o.B.
			"	"	"	"	7,45	7,31	7,35	46,0	-1,5	52,0	23,1	25,0	25,75 leichte respi- rat.Acidose
			"	"	"	"	7,48	7,32	7,35	49,0	0	51,5	24,4	26,8	28,27 respirat. Acidose
	30' nach Beatm.	"	"	"	"	"	7,47	7,27	7,36	41,0	+3	44,5	22,5	23,0	24,23 leichte respi- tat.Acidose
	90' nach Beatm.	"	"	"	"	"	7,54	7,31	7,38	45,0	+1,5	45,9	25,1	26,0	27,35 o.B.
6.W.M. männl.	15.11. 68 i. Ruhe nach Belast. 5' Bird 10' Bird 15' Bird 30' nach Beatm. 90' nach Beatm.	732	8,0	4,15	54,56	28,30	7,56	7,38	7,39	54,0	+5	55,5	28,6	32,2	33,82 komp.respira- tor.Acidose
			"	"	"	"	7,53	7,36	7,35	58,0	+3	54,8	27,0	32,0	33,74 teilw.kompens. resp.Acidose
			"	"	"	"	7,56	7,40	7,43	49,0	+5,9	59,8	29,5	34,0	35,47 kompens.resp. Acidose
			"	"	"	"	7,55	7,37	7,44	42,5	+5,1	54,5	28,0	29,0	30,27 noch o.B.
			"	"	"	"	7,56	7,37	7,40	41,0	+4,5	53,9	28,0	28,5	29,83 o.B.
			"	"	"	"	7,55	7,31	7,41	41,2	+1,8	43,9	25,8	26,0	27,24 o.B.
			"	"	"	"	7,54	7,38	7,39	55,0	+4,1	56,5	27,0	31,5	33,15 leichte komp. resp.Acidose

Name	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I	PCO ₂ mmHg Cyl.II	after equil. high pH	low pH	akt. pH	okt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer Base	stand. Bicarb.	aktuel Bicarb.	Total CO ₂	Diagnose
7.V.L. m.	21.11. 68 vor Be- atmung i. Ruhe nach Belast. 5' Bird 10' Bird 15' Bird 30' nach Beatm. 90' nach Beatm.	732	8,0	4,15	54,56	28,30	7,50	7,33	7,32	56,0	+ 5	50,0	25,0	28,9	30,58	respiratorische Acidose
8.E.J. m.	12.12. 68 vor Be- atmung i. Ruhe nach Belast. 5' Bird 10' Bird 15' Bird 30' nach Beatm. 90' nach Beatm.	725	8,0	4,3	54,0	29,02	7,53	7,39	7,38	56,1	+ 4,1	57,3	28,0	33,0	34,68	kompens. respir. Acidose
	"	"	"	"	"	"	7,54	7,38	7,36	59,0	+ 4,1	55,0	28,0	33,2	34,90	teilw. kompens. respir. Acidose
	"	"	"	"	"	"	7,52	7,36	7,34	58,5	+ 2,8	53,0	26,5	31,4	33,2	teilw. kompens. s. respir. Acidose
	"	"	"	"	"	"	7,53	7,38	7,39	52,1	+ 3,9	55,9	27,6	31,5	33,0	kompens. respir. Acidose
	"	"	"	"	"	"	7,50	7,37	7,40	47,0	+ 2,4	56,5	26,3	28,9	30,3	geringe kompens. respir. Acidose
	"	"	"	"	"	"	7,52	7,39	7,38	57,0	+ 3,9	58,4	27,5	33,5	34,9	kompens. respir. Acidose
	"	"	"	"	"	"	7,51	7,37	7,37	54,0	+ 2,7	55,6	26,5	31,1	32,7	teilw. komp. respir. Acidose

Name	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl. I	CO ₂ % Cyl. II	PCO ₂ Cyl. I	mmHg Cyl. II	after equil. high pH	akt. low pH	akt. akt. pH	Base Excess	Buffer Base	stand. Bicarb.	aktual. Bicarb.	Total CO ₂	Diagnose	
9.v.T. m.	10.12. 68	718	8	4,3	53,44	28,72	7,51	7,36	7,39	47,0	+2,0	53,4	26,0	28,0	29,4	kompensierte respir. Acidose
Vor Be- atmung i. Ruhe																
nach Belast.	"	"	"	"	"	"	7,50	7,36	7,35	55,3	+1,8	54,0	25,8	30,1	31,7	teilweise komp. respir. Acidose
5' Bird	"	"	"	"	"	"	7,55	7,39	7,41	49,2	+4,6	55,3	28,4	31,0	32,5	komp. respirat.
10' Bird	"	"	"	"	"	"	7,54	7,38	7,39	51,4	+4,0	54,5	27,7	31,0	32,5	Acidose komp. respirat.
15' Bird	"	"	"	"	"	"	7,58	7,41	7,42	51,3	+6,3	56,5	30,0	33,1	34,6	Acidose komp. respirat.
30' nach Beatm.	"	"	"	"	"	"	7,54	7,40	7,41	51,1	+4,8	58,5	28,5	32,0	33,5	Acidose komp. respirat.
90' nach Beatm:	"	"	"	"	"	"	7,51	7,36	7,39	47,1	+2,0	53,6	26,0	28,1	29,6	geringe komp. respir. Acidose
10.W. m.	11.12. 68	723	8	4,3	53,84	28,93	7,65	7,48	7,39	75,0	+12,0	64,0	36,0	46,0	48,2	kompens. respi- ratorische Acidose
v. Beatm. i. Ruhe																
nach Belast.	"	"	"	"	"	"	7,61	7,43	7,38	64,0	+8,5	57,8	32,0	38,0	39,9	komp. respir.
5' Bird	"	"	"	"	"	"	7,64	7,46	7,44	58,0	+11,0	61,0	34,9	39,5	41,2	Acidose teilw. kompens.
10' Bird	"	"	"	"	"	"	7,65	7,46	7,43	60,0	+11,3	60,0	35,0	39,9	41,7	nicht resp. Alkalose kompens. respir.
15' Bird	"	"	"	"	"	"	7,66	7,47	7,48	52,0	+12,0	61,0	36,0	39,0	40,5	Acid. teilw. kompens.
30' nach Beatm.	"	"	"	"	"	"	7,64	7,45	7,40	54,0	+8,5	50,5	32,0	34,0	35,6	nicht resp. Alkalose kompens. respir.
90' nach Beatm.	"	"	"	"	"	"	7,66	7,47	7,41	65,4	+12,0	60,8	36,0	41,9	42,0	Acidose kompens. respir.

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I f	after equil. high pH	akt. low pH	akt. pH	akt. mmHg	Base Excess	Buffer Base	stand. Bicarb.	aktual Bicarb.	Total CO ₂	
11. Wei.	13. 11.	725	8,3	4,15	56,10	28	7,46	7,29	7,37	41	-1,8	48	22,6	23,3	24,53
	68														geringe respir.
	vor Be-														Acidose
	atmung														
	nach	"	"	"	"		7,45	7,28	7,35	42	-2,5	47	22,2	22,9	24,16
	Belast.														"
	5' IPPB	"	"	"	"		7,43	7,25	7,34	40	-4	44	21	21	22,20
	10' IPPB	"	"	"	"		7,44	7,27	7,38	35,5	-3,2	45,5	21,6	19	20,06
	15' IPPB	"	"	"	"		7,41	7,25	7,36	34,5	-5	45,5	20,5	19	20,03
	30' nach	"	"	"	"		7,49	7,28	7,34	46	0	44,5	23,5	24,5	25,88
	1PPB														meta-Acidose
	90' nach	"	"	"	"		7,44	7,28	7,36	40	-3	47,0	21,5	21,5	22,70
	1PPB														fast o.B.
12. v.	11. 12.	723	8	4,3	53,84	28,93	7,45	7,32	7,34	52	+5	55,9	28,5	32	33,5
	68														komp.respir.
	vor Be-														Acidose
	atmung														
	nach														
	Belast.	713	8	4,3	53,04	28,51	7,50	7,35	7,40	43	+1,1	52,5	25,2	26,1	44,2
	5' IPPB	"	"	"	"		7,54	7,38	7,51	32	+3,9	54	27,5	25,1	26,0
	10' IPPB	"	"	"	"		7,53	7,37	7,48	34,5	+3,0	53,6	26,8	25,4	26,4
	15' IPPB	"	"	"	"		7,56	7,40	7,55	29,6	+5,2	56,2	29,0	25,6	26,7
	30' nach	"	"	"	"		7,52	7,37	7,43	41,6	+2,8	54,2	26,6	27,2	28,4
	1PPB														fast o.B.
	90' nach	"	"	"	"		7,51	7,34	7,39	44	+1,2	50	26	25	26,32
	1PPB														o.B.

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I	after equil. high pH	low pH	akt. pH	akt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer Base	Stand. Bicarb.	Aktuel. Bicarb.	Total CO ₂	
13.W. P.m.	vor lppB	723	8	4,3	53,84	28,93	7,55	7,39	7,40	52	+5	55,9	28,5	32,0	33,5 komp.
	i.Ruhe	"	"	"	"	"	7,54	7,38	7,43	44,5	+4,0	54,7	28	29,2	30,5 Acidose ger.komp.
	nach Belast.	"	"	"	"	"	7,54	7,38	7,43	44,5	+4,0	54,7	28	29,2	30,5 resp.Acidose
	5' lppB	"	"	"	"	"	7,55	7,38	7,40	50,1	+4,4	53,6	28,2	31,0	32,5 komp.resp.
	10' lppB	"	"	"	"	"	7,54	7,39	7,40	52	+4,7	56,8	28,2	32,0	33,5 Acidose komp.resp.
	15' lppB	"	"	"	"	"	7,53	7,38	7,42	45,8	+3,8	55,2	27,5	29,4	30,7 ger.komp.
	30' nach lppB	"	"	"	"	"	7,53	7,39	7,41	49,2	+4,1	57,5	28,0	31,1	32,6 resp.Acidose komp.resp.
	90' nach lppB	"	"	"	"	"	7,54	7,40	7,43	47,1	+5	58,3	28,5	31,1	32,5 Acidose komp.resp.
14.E. Jos.m.	vor lppB	732	8	4,15	54,60	28,30	7,51	7,35	7,37	46	+0,8	48,8	24,5	25,9	27,28 respir.
	i.Ruhe	"	"	"	"	"	7,48	7,32	7,32	55	+0,3	51	24	27,9	29,55 Acidose respir.
	nach Belast.	"	"	"	"	"	7,48	7,32	7,32	55	+0,3	51	24	27,9	29,55 Acidose respir.
	5' lppB	"	"	"	"	"	7,48	7,32	7,32	55	0,3	51	24	27,9	29,55 Acidose
	10' lppB	"	"	"	"	"	7,49	7,33	7,30	61	0,1	51	24,5	28,6	30,43 " Acidose
	15' lppB	"	"	"	"	"	7,47	7,32	7,32	54	-1	50,4	23,5	27,5	29,12 " Acidose
	30' nach lppB	"	"	"	"	"	7,49	7,32	7,34	50	0	49,3	23,4	26,5	28,00 " Acidose
	90' nach lppB	"	"	"	"	"	7,48	7,33	7,32	56	0	51,5	24,5	28,5	30,18 " Acidose

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl. I	CO ₂ % Cyl. II	PCO ₂ Cyl. I	mmHg Cyl. II	after equil. high pH	akt. low pH	akt. pH	Base Excess	Buffer Base	Stand. Bicarb.	Aktual Bicarb.	Total CO ₂		
Rie. w. 15	vor 1 PPB	725	8,3	4,15	56	28	7,44	7,28	7,39	35	-2,8	48	22	20,8	21,85	komp. metabol. Acidose
	i. Ruhe															
	nach Bel.						7,43	7,27	7,38	35	-3,5	47	21,5	20,2	21,25	komp. metab. Acidose
	5' 1 PPB						7,43	7,27	7,48	22,5	-8,7	47	21,5	16,3	16,98	respirat. Alkalose
	10' 1 PPB						7,41	7,26	7,46	22	-4,8	46,9	21,7	15,1	15,76	respirat. Alkalose
	15' 1 PPB						7,43	7,28	7,46	24	-3,2	48	21,7	16,9	17,62	respirat. Alkalose
	30' nach 1 PPB						7,50	7,28	7,38	41	-1,8	44	23,5	23,6	24,83	o. B.
	90' nach 1 PPB						7,45	7,25	7,36	37	-3,5	43	21,5	20,9	22,01	geringe meta- bol. Acidose
16. B. J. m.	vor 1 PPB	725	8,3	4,15	56	28	7,43	7,27	7,33	43	-2,2	47	21	22,3	23,59	respirat. Acidose
	i. Ruhe															
	nach Bel.						7,41	7,26	7,35	37	-4,5	46,6	20,7	20	21,11	metabol. Acidose
	5' 1 PPB						7,42	7,26	7,39	32	-4,2	46,5	21	19	19,96	komp. met. Acidose
	10'						7,42	7,27	7,38	33,6	-4	47,8	21,2	19,5	20,51	leichte Acidose
	1 PPB															komp. metab. Acidose
	15'						7,39	7,26	7,39	28,5	-5,5	48	20,2	16,5	17,36	komp. metab. Acidose
	1 PPB															
	30' nach 1 PPB						7,42	7,20	7,36	36	-4,5	44,9	20,8	19,9	20,98	leichte metab. Acidose
	90' nach 1 PPB						7,38	7,22	7,32	36,5	-6,9	42,8	19	18,4	19,50	metabol. Acidose

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I	after equil. high pH	low pH	akt. pH	akt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer Base	Stand. Bicarb.	Aktual Bicarb.	Total CO ₂		
17H. M.m.	i.Ruhe vor IPPB	718	8,0	4,3	53,44	28,72	7,51	7,33	7,42	39,0	+1,1	48,1	25,1	25	26,2	o.B.
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,49	7,33	7,43	36,4	+0,2	49,9	24,6	23,6	24,6	noch o.B.
	5' IPPB	"	"	"	"	"	7,52	7,36	7,48	33,6	+2,3	52,2	26,4	24,6	25,6	respirat. Alkalose
	10' IPPB	"	"	"	"	"	7,52	7,35	7,54	26,6	+2,1	21,4	26,2	22,2	23	respir. Alkalose
	15' IPPB	"	"	"	"	"	7,52	7,37	7,55	26,5	+2,9	54,8	26,7	22,2	23	Alkalose respir.
	30' IPPB	"	"	"	"	"	7,53	7,36	7,45	38,5	+2,8	51,8	26,7	26,4	27,5	Alkalose ger.resp.
	90' IPPB	"	"	"	"	"	7,50	7,35	7,44	36,9	+1,5	52,8	25,5	24,1	25,2	Alkalose ger.respir.
18.Gri. vor	i.Ruhe	722	8,0	4,3	53,76	28,89	7,47	7,35	7,36	52	+0,7	55,5	25,5	29,0	30,5	respir. Acidose
	IPPB	"	"	"	"	"	7,49	7,32	7,38	43,3	0	48,9	24,5	25,3	26,5	o.B.
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,49	7,34	7,45	34,5	+1,0	52,0	25,1	23,5	24,5	respirat. Alkalose
	5' IPPB	"	"	"	"	"	7,49	7,34	7,45	34,5	+1,0	52,0	25,1	23,5	24,5	metabol. Alkalose
	10' IPPB	"	"	"	"	"	7,53	7,37	7,46	38,0	+3,2	54,0	27,1	26,6	27,7	Alkalose respir.
	15' IPPB	"	"	"	"	"	7,49	7,35	7,46	33,3	+1,2	54,0	25,5	23,0	24,0	Alkalose respir.
	30' nach IPPB	"	"	"	"	"	7,50	7,35	7,42	40,2	+1,8	52,7	25,7	26,0	27,2	o.B.
	90' nach IPPB	"	"	"	"	"	7,50	7,35	7,41	42,3	+1,7	53,0	25,7	26,4	27,6	o.B.

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl. I	CO ₂ % Cyl. II	PCO ₂ mmHg Cyl. I	after equil. high pH	low pH	akt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer Base	Stand Bicarbon.	Aktuel Bicarbon.	Total CO ₂			
19 O.K.	vor IPPB	732	8	4,15	54,56	28,30	7,52	7,33	7,40	45	+1,2	53	25,5	26,9	28,25	leichte respirat. Acidose
	i. Ruhe															"
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,50	7,34	7,39	43	+2,1	49,9	25,6	26,5	27,79	"
	5' IPPB	"	"	"	"	"	7,53	7,36	7,40	45,4	+2,8	53,1	25,6	28,9	30,26	komp., resp. Acidose
	10' IPPB	"	"	"	"	"	7,52	7,35	7,40	44,5	+2	52	25,1	27,9	29,24	o.B.
	15' IPPB	"	"	"	"	"	7,55	7,37	7,40	49	+3,9	53	27,7	30	31,47	komp., resp. Acidose
	30' IPPB	"	"	"	"	"	7,50	7,34	7,39	45	+1,2	52	25,4	26,9	28,25	o.B.
	n. IPPB 60'	"	"	"	"	"	7,51	7,35	7,40	44	+1,8	53,2	25,3	26,5	27,82	o.B.
20. G.	n. IPPB	"	"	"	"	"	7,51	7,35	7,40	44	+1,8	53,2	25,3	26,5	27,82	o.B.
M.	vor IPPB 724 i. Ruhe	8,3	4,15	55,94	27,96	7,50	7,35	7,38	49	+1,8	55	25,8	28,7	30,15	komp., resp. Acidose od. komp. metab.	
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,52	7,36	7,46	35,6	+2,3	53,2	26,3	25,2	25,27	Alkalose metabol.
	5' IPPB	"	"	"	"	"	7,49	7,36	7,45	34	+1,8	57,4	25,8	24	25,02	Alkalose leichte
	10' IPPB	"	"	"	"	"	7,52	7,37	7,56	23,5	+2,8	55,4	26,5	20,7	21,4	resp. Alkalose
	15' IPPB	"	"	"	"	"	7,50	7,37	7,56	25,5	+2,6	58,3	26,4	18	18,76	respirat. Alkalose
	30' nach IPPB	"	"	"	"	"	7,49	7,35	7,44	35,8	+1,2	56	26	24	25,07	metabol. Alkalose
	90' nach IPPB	"	"	"	"	"	7,49	7,35	7,39	45,5	+1,4	55,8	25,5	27	28,37	leichte komp.

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ Cyl.I	mmHg Cyl.II	after equil. high pH	low pH	akt. pH	akt. PCO ₂ mmHg	Base Excess	Buffer Base	Stand. Bicarb.	Aktual Bicarb.	Total CO ₂
21.B. m.	i.Ruhe vor IPPB	715	7,9	4,3	52,53	28,59	7,49	7,38	7,28	91	+ 2	58,5	26	42,5	45,23 schw. teilw. komp. resp. Acidose
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,51	7,41	7,23	145	+ 4	62,5	27,6	70	74,35 schw. resp. Acidose
	5' IPPB	"	"	"	"	"	7,53	7,40	7,24	109	+ 4	58,2	27,6	50	53,27 schw. teilw. komp. respir. Acidose
	10' IPPB	"	"	"	"	"	7,55	7,41	7,24	120	+ 5,8	60,1	29,2	52	55,60 " " "
	15' IPPB	"	"	"	"	"	7,54	7,41	7,24	114	+ 5	59,1	28,5	50	53,42 " " "
22.WM m.	i.Ruhe vor IPPB	718	7,9	4,3	52,77	28,72	7,53	7,43	7,38	71	+ 5,8	64	29,1	42,1	44,23 erh. komp. respirat. Acidose
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,60	7,44	7,32	83	+ 8,5	59,8	32	43	45,49 erh. teilw. komp. respir. Acidose
	5' IPPB	"	"	"	"	"	7,58	7,44	7,40	62,5	+ 7,8	61,6	31,2	38,8	40,68 komp. respir. Acidose
	10' IPPB	"	"	"	"	"	7,61	7,45	7,45	50	+ 8,2	60,5	32,5	30,2	31,7 ger. teilw. komp. metab. Alkalose
	15' IPPB	"	"	"	"	"	7,60	7,44	7,45	50	+ 8,2	59,9	31,9	35	36,5 " " "

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I	after equil. high pH	akt. PCO ₂ low pH	Base Excess	Buffer Stand. Base	Actual Bicarb.	Total Bicarb.	CO ₂			
23. M.B. i. Ruhe w. vor IPPB	716	7,9	4,3	52,61	28,63	7,51	7,37	7,32	64	+ 2,4	54,9	26,4	32,8	34,72	teilw.komp. respirat.
nach Bel.	"	"	"	"	"	7,54	7,41	7,33	75	+ 5	59,1	28,6	39,8	42,05	Acidose "
5' IPPB	"	"	"	"	"	7,54	7,41	7,32	80	+ 5,2	59,6	28,7	41,3	43,70	erh.teilw. komp.resp.
10' IPPB	"	"	"	"	"	7,56	7,43	7,34	79	+ 6,2	61	30	42,2	44,57	Acidose teilw.komp.
15' IPPB	"	"	"	"	"	7,54	7,40	7,39	54	+ 4,8	52,5	28,4	32,6	34,22	resp.Acid. leichte komp. resp.Acidose
24. Rie. i. Ruhe M.w. vor IPPB	718	7,9	4,3	52,77	28,72	7,57	7,37	7,40	48	+ 4,1	49	28	29,5	30,94	teilw.komp. respirat.
nach Bel.	"	"	"	"	"	7,56	7,41	7,36	64	+ 5,8	57,6	29	36	37,92	Acidose teilw.komp.
5' IPPB	"	"	"	"	"	7,51	7,39	7,38	55	+ 3,1	58,6	26,9	32,2	33,85	resp.Acidose ger.resp.
10' IPPB	"	"	"	"	"	7,55	7,39	7,41	49	+ 4,8	55	28,4	31	32,47	Acidose komp.resp.
15' IPPB	"	"	"	"	"	7,54	7,39	7,41	48	+ 4,1	56	28	30,2	31,84	Acidose "

Pat.	Zeit	Barom.	CO ₂ % Cyl.I	CO ₂ % Cyl.II	PCO ₂ mmHg Cyl.I	after equil. high pH	akt. PCO ₂ low pH	Base Excess	Buffer Stand.	akt. Bicarb.	Total CO ₂	Diagnose	
25.v. T.R.m	in Ruhe vor IPPB	723	7,9	4,3	53,17	28,93	7,52 7,38	7,37 55,5	+3,1	56,1	27	31,8 33,4	komp.resp. Acidose
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,53 7,39 7,41	48,9	+4,0	57,0	27,7	30,8 32,2	"
	5'IPPB	"	"	"	"	"	7,54 7,39 7,42	47	+4,2	56,2	28,0	30,6 31,7	"
	10'	"	"	"	"	"	7,54 7,41 7,42	46	+5,2	60	29,0	31,2 32,5	ger.teilw. komp.meta. Alkalose
	15'	"	"	"	"	"	7,55 7,40 7,44	45	+5	57,5	28,7	30,8 32,3	"
	IPPB												
26.He. m.	in Ruhe vor IPPB	723	7,9	4,3	53,17	28,93	7,48 7,31	7,37 43	-0,8	46,8	23,7	24,5 25,7	geringe respirat. Acidose o.B.
	nach Bel.	"	"	"	"	"	7,48 7,32 7,39	41	0	48,5	24,5	24,6 25,8	"
	5'	"	"	"	"	"	7,46 7,31 7,37	42	-1,4	49,0	23,2	23,7 24,9	o.B.
	IPPB												
	10'	"	"	"	"	"	7,47 7,32 7,44	33	-0,7	49,5	23,7	21,9 22,9	respirat. Alkalose
	IPPB												
	15'	"	"	"	"	"	7,47 7,32 7,45	31,5	-0,6	49,8	23,8	21,5 22,5	"
	IPPB												

2. Überblick über den Erfolg der Therapie mit der intermittierenden Positiv-Druckbeatmung bei 60 Patienten

Über Erkrankung, Alter und Geschlecht der 60 Kranken sowie über die Indikation für die assistierende Beatmung gibt die folgende Tabelle Aufschluß.

Außerdem wurden festgehalten das durchschnittliche Atem- bzw. Atemminutenvolumen, das dem Patienten verabreicht wurde und die Beatmungsdauer.

Die Art der Ventilationsstörung wurde durch die Spirometrie diagnostiziert. Registriert bzw. ermittelt wurden:

Sauerstoffaufnahme/min.	Expiratorisches Reservevolumen
CO ₂ Abgabe/min.	Inspiratorisches Reservevolumen
Atemvolumen	Sekundenkapazität Tiffeneau
Atemminutenvolumen	Atemgrenzwert
Atemfrequenz	funktionelles Residualvolumen
Atemäquivalent	Residualvolumen
Respiratorischer Quotient	Totalkapazität
Atemzeitquotient	Atemreserve
Vitalkapazität	

Die folgende Übersicht stellt das Grundleiden der 60 beatmeten Kranken heraus.

Lungentuberkulose	48	Pleuropneumonie u. Asthma bronchiale	1
Bronchuscarcinom	3	Lungenfibrose	2
Marbus Boeck	1	abszedierende Pneumonie	2
Silikose	1	chronische Emphysebronchitis	2

IPPB

Pat.	Diagnose	Indikation	AV ⁺	AMV ⁺	Beatmungsdauer	Erfolg
1 K.D. m.	vorw.rechtsseitige SpOF-Tbc Zysten- bildung in d. linken Spitze Resektion re. OL. kompl. Rechtsschenkelblock	postoperativ n.Resektion d. re.OL u. un- vollständiger Entfaltung d. Restlunge	500	10,1	1 Monat 2 x 15 Min. pro die	Restlunge ausge- dehnt
2 H.K. m. 37 Jhr	Tbc pulmon. vorw.re. OF, Resektion des re. OL	postoperative respir.Insuff. Resthöhle n. Lobektomie d. re. OL	610	7 L	2 Monate 2 x 15'/die	Restlunge ausge- dehnt
3 G.M. 34 Jhr	Tbc pulm. Re- w. sektion d. apico- poster. Segments li.	postop.respir. Insuff. Verdacht a. Atelektase d. 3. Segments	800- 900	10 - 15 L	1 Monat	Restlunge ausge- dehnt
4 G.H. m. 37 Jhr	Tbc pulm. Resektion d. apico-post. Segments re.	postop.respir. Insuffizienz Atelektase d. 3.Segm.re.OL Luftsichel, ge- ringe obstrukt. Ventilationsst.	600- 750	9 - 12 L	3 Monate	Restlunge ausge- dehnt
5 Sch.J. m. 60 Jhr	Tbc pulm. Resektion d. re.OL	unvollständige Ausdehnung d. Restlunge, ob- strukt. Ventila- tionsstörung, leichtes Emphy- sem	1000- 1400	7 - 12 L	3 Monate	kein Erfolg Beatmung begannt erst 1/2 Jahr postoperat.
6 Sch.H.G. m. 50 Jhr	Tbc pulm. Resektion d. re.OL, Rechts- belastung d. Herzens	unvollständige Ausdehnung d. Restlunge	2000- 3000	10 - 20 L	10 Tage	vollstän- dige Aus- dehnung d. Rest- lunge
7 P.G. m. 40 Jhr	Tbc pulm. rezidiv. Bron- chitis, Resek- tion 1. Segm. li.	postop.respir. Insuffizienz obstrukt. Ven- tilationsstör.	500- 600	9 - 10 L	15 Tage	vollstän- dige Aus- dehnung d. Rest- lunge

⁺Ventilationsgrößen vor und nach der Therapie

IPPB

Pat.	Diagnose	Indikation	AV ⁺	AMV ⁺	Beatmungsdauer	Erfolg
8 D.J. m. 38Jhr	Resektion d. 1. u. 2.Segm. re.OL, Zustand n.Plastik re. 1. - 5. Rippe wegen Tbc	gering obstruk- tive Ventila- tionsstörung (praeoperat. o.B.)	630- 650	8,6 - 9,6 L	1 Monat	re.Spitze Luftblase
9 L.A. m. 21Jhr	Zustand nach Re- sektion d. re.OL wegen Tbc pulm.	postop.akute Ateminsuffiz. Hyperkapnie, respir.Acidose	600- 1000	12 - 16 L	3 Monate 3 x 15'/die	Restlun- ge aus- gedehnt
10 G.M. m. 42Jhr	doppelseitige Tbc pulm., re. Zu- stand nach Lobek- tomie re. OL u. Dekortication, li. Zust.n.liquidier- ter Pneumolyse	kombinierte Ventilations- störung, Hyper- kapnie, resp. Acidose	1500- 2000	18 L	1 Monat	gebessert entlassen
11 DI.G. m. 58Jhr	doppelseitige Tbc pulm. Rechtsbelast. d. Herzens	obstruktive Ven- tilationsstörung, erh. Emphysem, Hyperkapnie	800- 1100	16 L	4 Monate	gebessert entlassen
12 La.St. m. 68Jhr	doppelseitige Tbc pulm. Rechtsbelast. d.Herzens	obstruktive Ven- tilationsstörung, Emphysem Hyperkapnie	600- 1400	10 - 14 L	5 Monate	gebessert entlassen
13 Si.A. m. 60Jhr	cavernöse Tbc pulm. chron. spast.Bronchitis Bronchiektasen, Myocardschädigung	obstruktive Ven- tilationsstörung, Emphysem Hyperkapnie komp.resp. Acidose	600- 800	9 - 12 L	4 Monate	Opera- tionsfä- higkeit (Plastik re.) wur- de erreicht
14 Pei.R. m. 65Jhr	cavernöse Tbc pulm. chron.Cor pulm. kompl. Rechtsschenken- block	obstruktive Ventilations- störung, erhebl. Emphysem, Hy- perkapnie, resp. Acidose	700- 850	15 - 16 L	3 Monate	gebessert entlassen

⁺Ventilationsgrößen vor und nach der Therapie

Pat.	Diagnose	Indikation	IPPB		Beatmungsdauer	Erfolg
			AV ⁺	AMV ⁺		
15 Orl. J. m. 50 Jhr	doppelseitige großcavern. Tbc pulm. chron. Bron- chitis, Rechtsbela- stung d. Herzens	vorw. obstrukt. Ventilations- störung, Hyper- kapnie; teilw. komp. respirat. Acidose	1400 - 15 L 1700		4 Monate	gebessert entlassen
16 An. Au. m. 58 Jhr	Zustand nach Pneu- monie u. Pleuritis li., asthmatoide Bronchitis	obstruktive Ventilations- störung	700- 1600	20 L	10 Tage	gebessert entlassen
17 Alt. W. m. 35 Jhr	doppelseitige Tbc pulm.	geringe obstruk- tive Ventila- tionsstörung	350- 8 L	7 - 8 L		gebessert entlassen
18 Mü. Br. m. 35 Jhr	Akt. Tbc pulm. Asthma bronchiale	akute Atemin- suff. obstrukt. Ventilations- störung Hyperkapnie, respir. Acidose	100- 550	2 - 7 L	1 Monat	gebessert entlassen
19 B. Fr. m.	Verdacht auf Bronchuscarci- nom mit Atelek- tase, Pneumonie re. Lunge	akute Atemin- suff. obstrukt. Ventilations- störung	850 - 13 - 1400	20 L	1 Monat	verstorben an inoper. Bronchus- carcinom
20 Fr. Lu. m. 29 Jhr	doppelseitige Tbc pulm. status asthmaticus, Sinustachykardie	akute Atemin- suff. obstrukt. Ventilations- störung	450- 900	12 - 19 L	4 Monate	beschwer- defrei entlassen
21 Sa. An. m. 60 Jhr	doppelseitige Tbc pulm. mit Destruction, chron. Cor pulm.	restriktive Ven- tilationsstörung akute Atemin- suff. leichte respirat. Acid.	450- 900	10 - 14 L	2 Monate	gebessert entlassen
22 L. Fr. m. 34 Jhr	Hamman-Rich- Syndrom, in- kompl. Rechts- schenkenblock	erhebl. restrikt. Ventilations- störung, Hyper- kapnie, teilw. komp. resp. Acid.	500- 600	7 - 8 L	4 Monate	keine Besserung

⁺ Ventilationsgrößen vor und nach der Therapie

IPPB

Pat.	Diagnose	Indikation	AV	AMV	Beatmungsdauer	Erfolg
23 Ost. K. m. 17 Jhr	Morbus Boeck St. III., inkompl. Rechtsschenkenblock	akute Atemin- suff. Hyperkap- nie respir. Acid.	350- 450	12 - 16 L	3 Monate	verstorben nach Ent- lassung
24 Wi. M. W. 27 Jhr	chron. Fibro-Tho- rax li., Atelek- tase d. li. Pulmo n. abszedierend. Pneumonie, Sinus- tachykard. Erre- gungsrückbil- dungsstör., Myo- cardschädig.	restriktive Ven- tilationsstörung	500- 600	6 - 7 L	2 Monate	nach Pneu- mektomie li. ent- lassen
25 B. Joh. m. 73 Jhr	doppelseitige infiltr. Tbc pulm. Kachexie, Myodegeneratio cordis	respiratorische Insuffizienz Hyperkapnie respir. Acid.	500- 700	12 - 20 L	3 Monate	gebessert entlassen
26 B. M. m. 65 Jhr	Lungenfibrose AV-Block I. Grades b. Rechtshyper- trophie	restriktive Ventilations- störung Hyperkapnie respir. Acidose	400	12 L	1 Monat	gebessert entlassen
27 Riedm. m. 42 Jhr	rechtsseitige Plastik mit Korrekturpla- stik, Zustand n. Cavernen- drainage, Schrumpfung d. re. Lunge Caverne li.	kombin. vorw. restriktive Ven- tilationsstör. Hyperkapnie, respir. Acidose	400	7,2 L	3 Monate	gebessert entlassen
28 W. F. m. 48 Jhr	Tbc pulm. Caverne re. Zustand nach Pnth. re., Phrenicus- exhairese, temp. Pneumoperiton. Lobektomie re. OL, Asthma Bronchiale, Rechtsbel. d. Herzens	kombinierte Ventilations- störung, Emphy- sem, Hyperkap- nie, respir. Acidose	600- 1100	9,5 - 14 L	5 Monate	gebessert entlassen

Pat.	Diagnose	Indikation	IPPB		Beatmungsdauer	Erfolg
			AV	AMV		
29 Schr.R. m. 59Jhr	Tbc pulm. Zustand nach temp.Pnth., spast. Bronchitis, Ver- dacht auf Herz- muskelschädigung	kombinierte Ventilations- stör. Emphy- sem, Hyperkap- nie, respir. Acidose	600- 1000	10 - 12 L	2 Monate	gebessert entlassen
30 S.A. m. 58Jhr	Tbc pulmonum, basale Pleura- adhaesionen re. Rechtsbelast. d.Herzens	kombinierte Ventilations- störung Emphysem	650- 750	9 - 10 L		gebessert entlassen
31 K.L. m. 63Jhr	Tbc pulm. Zustand nach Empyemplastik li., Lebercirr- hose, Rechtsbe- last.d.Herzens	kombinierte Ventilations- störung	800- 900	13 - 14 L	2 Monate	gebessert entlassen
32 M.De. m. 56Jhr	Tbc pulm. Rechtsbela- stung d.Herzens	kombinierte Ventilations- störung, Emphysem Hyperkapnie, respir.Acidose	400- 900	12 - 18 L	4 Monate	gebessert entlassen
33 H.J. m. 65Jhr	Bronchopneum. Bronchuscarc. re.OL, Coro- narinsuff.	kombin.Venti- lationsstörung vorw.obstruk- tiv, Hyperkap- nie	400- 600	9 - 12 L	4 Monate	verstorben an Bron- chuscarci- nom
34 W.P. m. 56Jhr	Tbc pulm. Destruction beid.OF, fieber- hafte Bronchitis, chron.Cor pulm.	erhebl. kombin. Ventilations- stör.Emphysem, Hyperkapnie, respir.Acid.	400- 550	5 - 10 L	6 Monate	gebessert entlassen
35 S.O. m. 78 Jhr	Tbc pulm. Verdacht auf bronchosteno- sierendes Ca.li. OL, Cor pulm.	kombin.Venti- lationsstörung, Emphysem, Hyperkapnie, respir.Acidose	400- 600	5 - 11 L	4 Monate	verstorben an Bron- chuscarci- nom

Pat.	Diagnose	Indikation	IPPB		Beatmungsdauer	Erfolg
			AV	AMV		
36 R.F. m. 56Jhr	Siliko-Tbc, Sinustachy- kardie	komb.Venti- lationsstörung Hyperkapnie, resp.Acidose	200- 300	4 - 5 L	4 Monate	verstorben an Herzin- farkt
37 H.B. m. 49Jhr	doppels.Tbc pulm., Zust. n.Thorakoplastik li.chron.Cor pulm.	erhebl.kom- bin.Ventila- tionsstörung, Hyperkapnie, komp. respir. Acidose	Mark III		1 Monat	gebessert entlassen
38 F.A. m. 48Jhr	doppelseitige Tbc pulm., Zu- stand nach Li- quidation d. Pneumolyse und Pnth.li., Pleu- raempyem li., Zu- stand n.Thorakoto- mie mit offen. Drainagekanal Rechtsbelast.d. Herzens	kombin.Ven- tilationsstörung, Hyperkapnie, respir.Acidose	Mark III		1 Monat	gebessert entlassen
39 G.E. m. 68Jhr	doppels.Tbc pulm., Zust. nach Resekt. d.OL mit Rest- höhle, eitrig Bronchitis, Re- belastung d. Herzens	kombinierte Ventilations- störung Emphysem	Mark III		2 Monate	gebessert entlassen
40 Schw m. 78Jhr	Tbc pul., Pleu- raschwarte, Ver- zieh.d.Mediastin. Asthma bronch. Rechtsbelast. d. Herzens, Hypoxä- mie, Rechtsschen- kelblock	schwere kom- bin.Ventila- tionsstörung, Emphysem, Hyperkapnie, resp.Acidose	Mark III		2 Monate	gebessert entlassen
41 RZ.G. m. 42Jhr	doppelseit.Tbc pulm. re., Thorako- plastik li., Zust. nach Rippencaries, Bronchitis Rechts- belast. d.Herzens	kombin.Venti- lationsstör. Hyperkapnie leichte komp. respir.Acidose	Mark III		1 Monat	gebessert entlassen

IPPB

Pat.	Diagnose	Indikation	AV	AMV	Beatmungsdauer	Erfolg
42 F.Fl. m. 72Jhr	doppelseit.Tbc pulm., basale Pleuraadhaesionen, chron.asthmat. Bronchitis Rechts- belast.d.Herzens	schwere kom- bin.Ventila- tionsstörung erhebl. Emphy- sem, Hyperkap- nie, respir. Acidose	350- 1000	5 - 12 L	18 Monate	gebessert entlassen
43 W.G. m. 66Jhr	doppelseit. großcavernös.Tbc pulm., Pleuraad- haesionen, chron. Cor pulm.	schwere kombin. Ventilations- störung, Emphy- sem, Hyperkap- nie, respir. Acidose	350- 900	5 - 10 L	18 Monate	verstorben
44 W.M. m. 38Jhr	doppelseit. großcavernöse Tbc pulmon.Lo- bektomie re. OL mit nachf. Emphy- emplastik u. auß. Fistel, chron. Cor pul.	schwere kombin. Ventilations- störung, Hyper- kapnie, respir. Acidose	250- 1100	4 - 14 L	18 Monate	noch in stationärer Behandlung wegen pro- gredienter Lungen-Tbc
45 V.Kie R. m. 49Jhr	doppelseitige Tbc pulmon.mit Rest- caverne und auß. Bronchusfistel, Cavernendrainage n.Kleesattel m. Teilresekt.d.4.u. 5.Rippe re., Zu- stand n.Pnth re., u.Pneumoperiton.	kombin.Ventila- tionsstörung Hyperkapnie respir.Acidose	600- 1400	8 - 19 L	4 Monate	gebessert entlassen
46 Sch.H. m. 44Jhr	abszedierende Pneu- monie li. UF, Tuber- kulom ob.re.Hilus- pol, Myocarditis	kombinierte Ventilations- störung	1400- 1900	23 L	2 Monate	gebessert entlassen
47 W.P. m. 58Jhr	doppelseitige Tbc pulmon.Pleura- kuppenschwielen, Pneumonie, chron. Cor pul. decomp. Herzinsuffizienz m. beginnend. Lungenoedem	akute Atemin- suffizienz, komb. Venti- lationsstörung, respir.Acidose	350- 600	6 - 11 L	4 Monate	gebessert entlassen

Pat.	Diagnose	Indikation	IPPB		Beatmungsdauer	Erfolg
			AV	AMV		
48 J.P. m. 70Jhr	doppelseitige Tbc pulmon. große Caverne re.Spitze, chron. Emphysebron- chitis, Vorhof - flimmern m. absol.Arrhythm. Rechtsbelastung d.Herzens	akute Atemin- suffizienz, komb. Ventilationsstör. Lungenemphysem, Hyperkapnie, respir.Acidose	500- 1000	6 - 13 L	2 Monate	verstorben 10.3.1969
49 KeFr m. 40Jhr	doppelseitige Tbc pulmon. mit hochgrad. Restriktion chron. Cor pul. Insuffi- zienz d.Herzens	kombin.Venti- lationsstörung, Hyperkapnie, respir.Acidose	600 - 700	15 - 16 L	4 Monate	gebessert entlassen
50 Hei.A. m. 84Jhr	Lymphdrüsen- Tbc, inkompl. Rechtsschenkel- block, bei Rechts- hypertrophie, Vor- hofflimmern	kombin.Venti- lationsstörung, schweres Lun- genemphysem	300- 900	14 - 18 L	1 Monat	gebessert entlassen
51 B.A. m. 51Jhr	ausgedehnte doppelseitige Siliko-Tbc	schwere Atemin- suffizienz, Hyperkapnie, respir.Acidose	250- 350	4 - 9 L	2 Wochen	gebessert entlassen
52 Gr.K. m. 67Jhr	akt.doppels. Tbc pulm. Lungentumor re.OF, Links- betont.Herz	kombin.Ven- tilationsstörung Hyperkapnie respir.Acidose	650- 1000	12 - 18 L	4 Monate	verstorben an Bron- chuscarci- nom
53 He.K. m. 73Jhr	doppelseit.Tbc pulm.Rechtsbe- last.d.Herzens	kombin.Venti- lationsstörung schweres Em- physem, Hyperkapnie, respir.Acidose	500- 1000	7 - 16 L	1 Monat	gebessert entlassen
54 Rie.M. m. 56Jhr	doppelseit.Lungen- Tbc, Plastik li. (1-8Rippe) Rechts- belast.d.Herzens	akute Atemin- suffizienz, komb. Ventilationsstör. Hyperkapnie, respir.Acidose	100- 300	3 - 6 L	1 Monat	gebessert entlassen

Pat.	Diagnose	Indikation	IPPS		Beatmungsdauer	Erfolg
			AV	AMV		
55 V.L. m. 60Jhr	Tbc pulmon. Pleuraempyem, seit 10 Jhr. Amyloidose, Innenschicht- schädigung d. Herzens	komb.Ventila- tionsstörung Hyperkapnie, respir.Acidose	300- 650	4 - <u>8 L</u>	8 Monate	verstorben
56 Wei.H. m. 49Jhr	ausgedehnte doppelseit. Tbc pulm. Cor pulmon.	komb.Ventila- tionsstörung, Emphysem, Hyperkapnie, respir.Acidose	350- 500	7 - 10 L	8 Monate	gebessert entlassen
57 Schr.K. m. 75Jhr	doppelseit. Tbc pulm., Emphysem, Glaucom, Hypertonie, chron.Cor.pul.	komb.Ventila- tionsstörung, Emphysem, Hyperkapnie, respir.Acidose	500- 1200	9 - 12 L	6 Monate	gebessert entlassen
58 Schö. K. m. 53Jhr	doppelseit. großcavern. Tbc pulm., Pleuraadhaesionen bds., Diabetes mell. Cor pulmon.	schwere kombin. Ventilations- störung, Hyper- kapnie, respir. Acidose	300- 650	5 - 10 L	5 Monate	verstorben
59 v.Te.R. m. 68Jhr	doppelseit.Tbc pulm. Zustand nach Pneumolysen- liquidation re., chron. Bronchi- tis, chron.Cor pul.	kombinierte Ven- tilationsstörung Hyperkapnie, respir.Acidose	450- 750	5 - 11 L	14 Monate	verstorben an Nieren- versagen
60 So.A. m. 57Jhr	doppelseit. Tbc pulm. Pleu- raadhaesionen re., Rechtsbelastung d. Herzens	komb.Ventila- tionsstörung, m.schwerem Emphysem, Hyperkapnie, respir.Acidose	650- 800	9 - 10 L	3 Monate	gebessert entlassen

IV. Diskussion

A. Zusammenfassender Überblick

Welche therapeutischen Möglichkeiten bietet uns die assistierende Überdruckbeatmung, abgesehen von der besseren Verteilung eines Aerosols im Bronchialsystem?

Folgende Fragen erschienen uns wichtig:

Ist es möglich, durch die Positiv-Druckbeatmung die Ventilation bei Patienten mit schwerer Einschränkung der Lungenfunktion infolge von Verlust atmungsaktiven Lungengewebes zu steigern?

Ist es möglich, durch eine intermittierende Überdruckbeatmung die pathologischen Blutgaswerte zu normalisieren und konstant zu halten?

Die Indikation für die assistierende Beatmung wurde gestellt aufgrund der Spirometrie und der Blutgasanalyse, die den Grad der Ventilationsstörung bzw. der pulmonalen Insuffizienz anzeigten.

PCO_2 Werte über 40 mm Hg werteten wir als Hyperkapnie. Maßgebend für den Erfolg der Beatmungstherapie war für uns lediglich die Normalisierung der Blutgaswerte.

1. Diskussion der eigenen Ergebnisse:

a) Therapieerfolge:

Wie aus den blutgasanalytischen Untersuchungen bei 26 Patienten während der Erstbeatmung mit dem Birdrespirator hervorgeht, kam es in 22 Fällen zu einem deutlichen Abfall der Kohlensäurespannung (Seite 16 - 28). Dazu muß noch erwähnt werden, daß diese Kranken mit dem Respirator noch nicht vertraut waren. Das ist ein Faktor, der nicht zu unterschätzen ist. Die graphische Darstellung auf Seite 43 zeigt das Verhalten von PCO_2 und pH-Wert während einer 15 Minuten dauernden assistierenden Beatmung bei 5 Patienten mit einer erheblichen respiratorischen Acidose. Im oberen Abschnitt der Tabelle ist die Kohlensäurespannung dargestellt. Die Werte liegen zwischen 53 und 70 mm Hg.

Bereits 5 Minuten nach Beginn der Überdruckbeatmung fiel der PCO_2 im arteriellen Blut deutlich ab.

Die Blutgasanalyse, die 30 und 90 Minuten nach Abschluß der assistierenden Beatmung durch-

geführt wurde, zeigt, daß die pathologischen Ausgangswerte nicht mehr erreicht wurden. Das Gleiche gilt für den Ph-Wert, der noch 90 Minuten nach Abschluß der Birdbeatmung im Normbereich lag.

Bei unseren 60 behandelten Kranken bestanden, wie aus der Zusammenstellung auf den Seiten 29 bis 27 zu ersehen ist, zum Teil schwerste Lungenveränderungen, meist durch eine Tuberkulose, aber auch andere Erkrankungen des Lungenparenchyms bedingt. Trotzdem war bei allen eine Ventilationssteigerung möglich.

Das Atemvolumen bzw. das Atemminutenvolumen wurde mit einem Respirometer, das in den Expirationsstrom eingeschaltet wurde, während der Respiratorbehandlung und vor Abschluß der Beatmung registriert.

Bei den 60 beatmeten Patienten kamen wir, wie aus Spalte 4 der Übersicht hervorgeht, zu folgenden Ergebnissen:

Bei 46 Kranken konnte eine Ventilationssteigerung erreicht werden.

Bei 9 Patienten erfolgte keine Ventilationssteigerung mehr, das Atemminutenvolumen war jedoch ausreichend (7 - 23L). 5 Patienten wurden mit dem Mark III beatmet, wobei eine Messung des Atemvolumens während der IPPB nicht durchgeführt werden konnte.

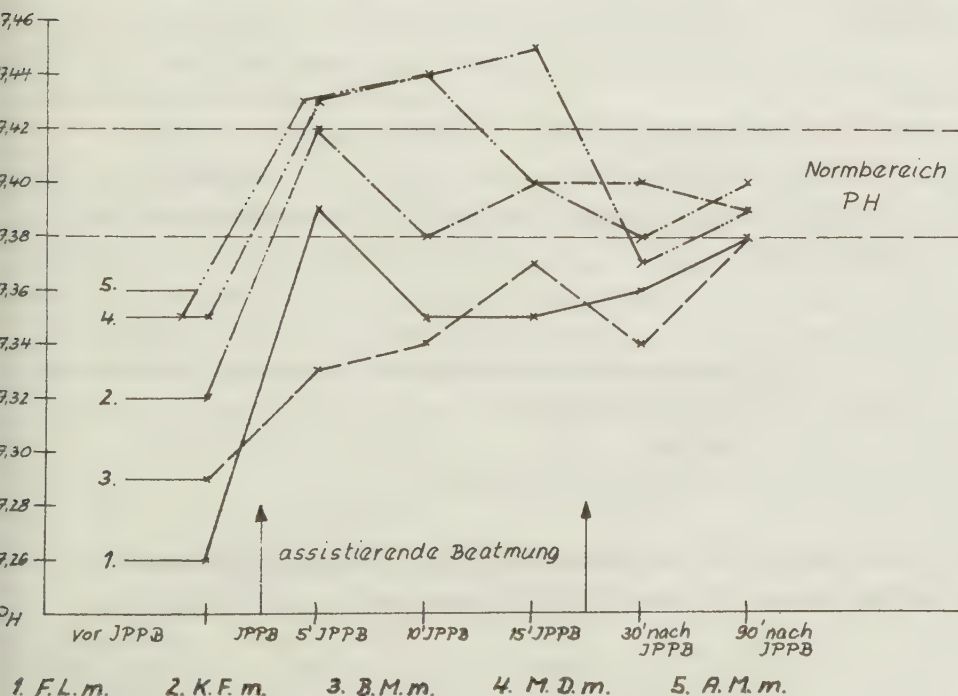
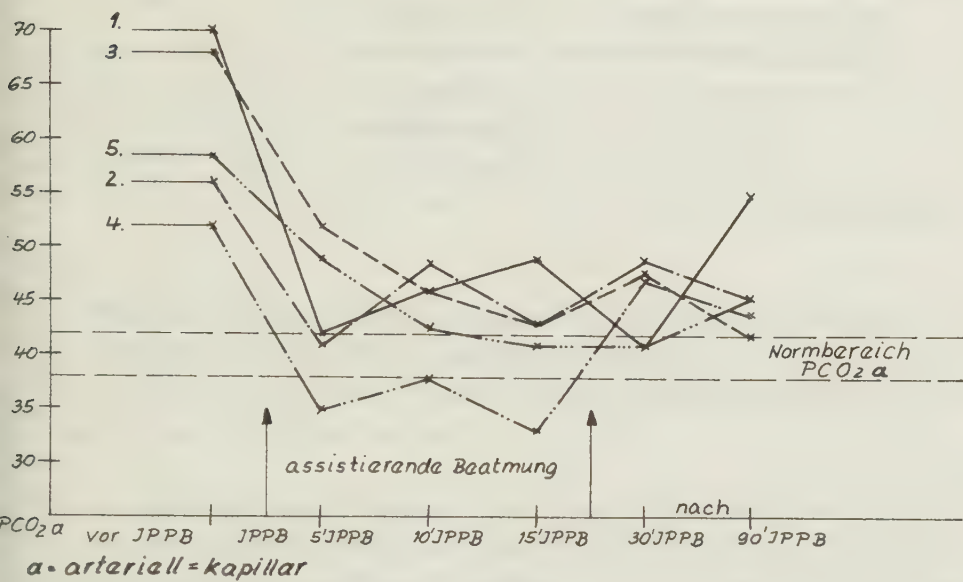
Eine Steigerung des Atemminutenvolumens um

mehr als 1 L gelang bei	11 Patienten
mehr als 2 L bei	14 Patienten
5 L und mehr bei	30 Patienten
keine Messung	<u>5 Patienten</u>
	60 Patienten

Durchschnittliche Beatmungsdauer:

1 Monat und weniger	17 Patienten
2 Monate und mehr	31 Patienten
5 Monate und mehr	6 Patienten
12 Monate und mehr	4 Patienten
wieder in Behandlung	<u>2 Patienten</u>
	60 Patienten

2. Graphische Darstellung über das Verhalten des PCO_2 u. PH bei 5 Patienten mit respiratorischer Acidose, während einer 15 Min. dauernden assistierenden Beatmung



Wie aus Spalte 6 der Übersicht unseres Patientengutes hervorgeht wurden

1. als gebessert entlassen	46 Patienten
2. keine Besserung trat ein bei	3 Patienten
3. verstorben sind	<u>11 Patienten</u>
	60 Patienten

b. Therapieversager:

Zu 2 - Patient 5:

Die Birdbeatmung erfolgte 6 Monate nach Resektion des rechten Oberlappens wegen Lungentuberkulose. Die Restlung hatte sich nicht vollständig ausgedehnt. Daneben bestand eine obstruktive Ventilationsstörung mit leichtem Emphysem.

Patient 8:

Es bestand postoperativ nach Resektion des 1. und 2. Segmentes rechts und Plastik der 1. - 5. Rippe eine obstruktive Ventilationsstörung. Es wurde einen Monat assistiert mit einem Atemminutenvolumen von 8,6 - 9,6 L beatmet. Eine Luftblase in der rechten Spitze blieb bestehen.

Patient 22:

Es handelte sich um ein Hamman-Rich-Syndrom mit erheblicher restriktiver Ventilationsstörung und respiratorischer Acidose. Das Atemminutenvolumen konnte vorübergehend von 7 auf 8 L gesteigert werden. Eine subjektive Besserung trat nicht ein. Die Hyperkapnie konnte nicht beseitigt werden.

zu 3-

5 Patienten verstarben an einer progredienten Lungentuberkulose (Pat. 43, 48, 55, 58 und 59), 1 Patient an Morbus Boeck Stadium III (Pat. 23)

1 Patient an Herzinfarkt (Pat. 36)

4 Patienten an Bronchuscarzinom (Pat. 19, 23, 35 und 52)

Bei 4 Kranken zeigte sich bei der Erstbeatmung kein Erfolg, d.h. es kam zu keinem Abfall der Kohlensäurespannung. Wie aus der Tabelle hervorgeht, waren es die Fälle 9, 14, 21 und 24.

Fall 9 - v. T. m.:

Hier handelt es sich um einen 68-jährigen Kranken mit einer seit Jahren aktiven doppel-seitigen Lungentuberkulose, Zustand nach Pneumolyse rechts und Cavernendrainage nach Monaldi, modifiziert nach Maurer. Kompliziert wurde das Krankheitsbild durch eine chro-nische Emphysebronchitis. Immerhin konnte auch hier im Laufe der stationären Behandlung die Ventilation verbessert werden. Das Atemminutenvolumen stieg von 5 auf 11 L (siehe Pat. 59). Nach 14 Monaten verstarb der Patient an Nierenversagen bei Amyloidnephrose.

Fall 14 - E. J. m.:

Auch hier zeigte sich bei der ersten Beatmung keine Änderung des PCO_2 . Der Kranke litt an einer ausgedehnten doppelseitigen Lungentuberkulose, einem schweren Lungenemphysem und einer dekompensierten Herzinsuffizienz. Gegen den Respirator bestand eine ausgespro-chen Abneigung. Mehrmalige Beatmungsversuche schlugen fehl.

Fall 21 - M. B.:

Dies war eine junge Frau mit einer schweren asthmatoïden Bronchitis. Während der assistie-renden Beatmung verstärkte sich der Bronchusspasmus, der PCO_2 stieg an. Erst nach Verne-belung von einer 2%igen Alupentlösung (7 Tropfen auf 2 ccm Wasser) löste sich der Spasmus. Die PCO_2 -Werte normalisierten sich im Laufe der stationären Behandlung. Das Atemvolumen stieg von 100 auf 500 ml an (siehe Pat. 18).

Fall 24 - Rie. M. w.:

In diesem Fall änderten sich die PCO_2 -Werte bei der ersten Beatmung kaum. Es handelte sich um eine 56-jährige Patientin mit einer doppelseitigen Lungentuberkulose, Thorakopla-stik $C_1 - C_8$ und einer Rechtsbelastung des Herzens. Die Patientin wurde das erste Mal 1968 assistiert beatmet und nach einem Monat stationärer Behandlung nach Hause entlassen. Sie besitzt seit dieser Zeit einen eigenen Respirator, mit dem sie regelmäßig atmet. Die Blutgas-werte werden im Abstand von ca. vier Wochen in unserer Klinik kontrolliert (siehe Pat. 54).

2. Kasuistik

Ein typisches Beispiel für einen guten Erfolg der assistierenden Beatmung bildet der folgende Fall, Sch.W.m. Es handelt sich um einen 56 Jahre alten Patienten der 1936 an einer doppelseitigen cavernösen Lungentuberkulose erkrankte. Nach einer dreijährigen konservativen Behandlung wurde ein doppelseitiger Pneumothorax mit Kaustik beiderseits angelegt. Die Liquidation erfolgte 1941 bzw. 1942 unter Exsudatbildung. 1945 trat erneut eine Caverne im linken Oberfeld auf. Die Behandlung erfolgte weiterhin konservativ. Seit 1948 wurde eine zunehmende Belastungsdyspnoe beobachtet. 1965 wurde ein Diabetes mellitus festgestellt.

Im Herbst 1969 wurde der Patient in unsere Klinik mit den Zeichen einer akuten Rechts-herzinsuffizienz aufgenommen.

Die Diagnose lautete "mäßig aktive gemischtförmige doppelseitige Lungentuberkulose, Zustand nach Pneumothoraxbehandlung mit ausgedehnten verkalkten Pleuraschwarten beiderseits, cardiale und pulmonale Insuffizienz, Polyglobolie, Diabetes mellitus."

Spirometrisch wurde eine ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung festgestellt.

Die Blutgasanalyse zeigte eine schwere teilweise kompensierte respiratorische Acidose. PCO_2 betrug 95 mm Hg, der pH-Wert 7.28. Es wurde assistiert beatmet. Bereits nach 15 Min. Beatmungszeit war die Kohlensäurespannung auf 47,3 mm Hg abgefallen, pH betrug 7,43.

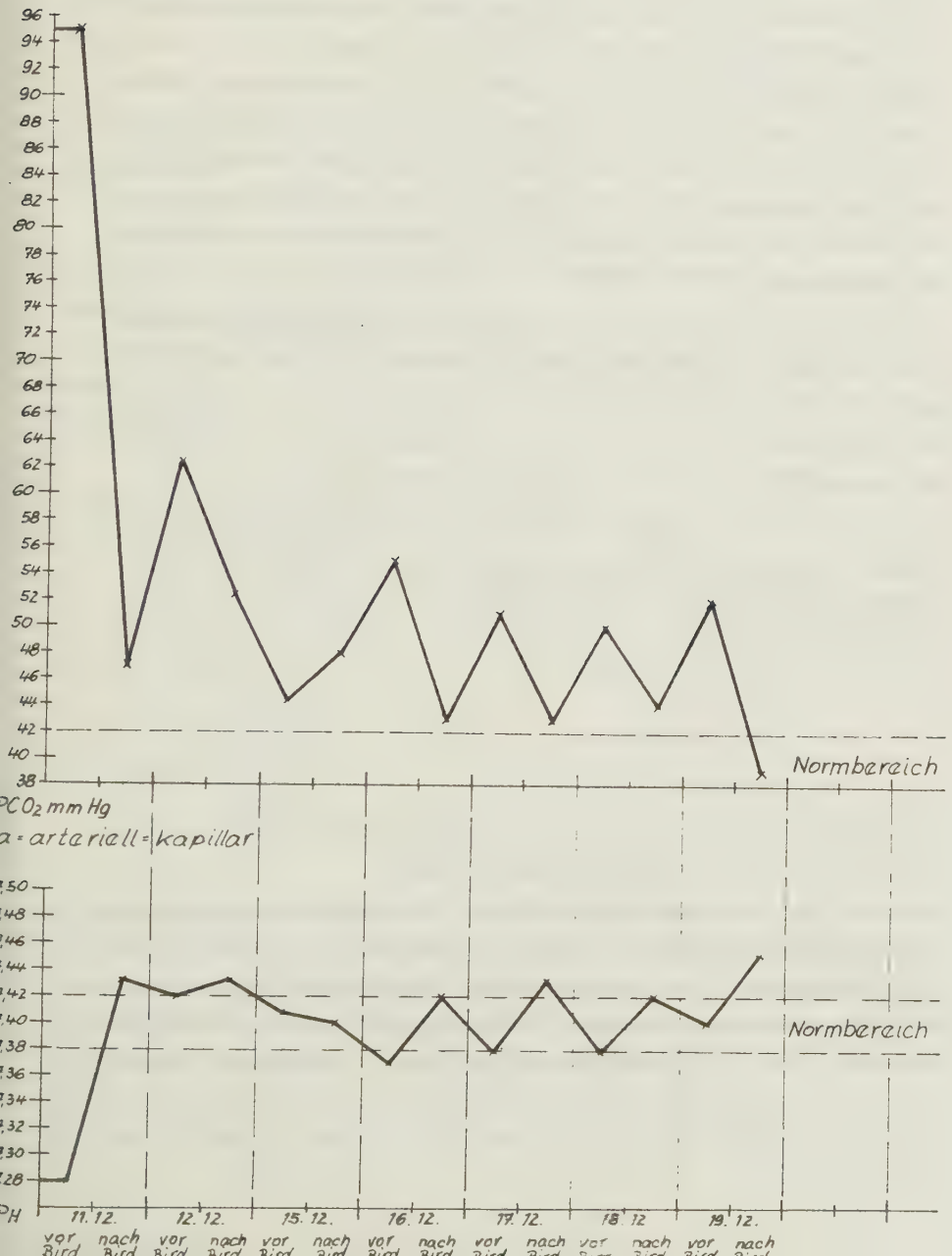
Der weitere Verlauf der IPBB-Behandlung ist aus der folgenden graphischen Darstellung zu entnehmen. Es wurde zweimal täglich 15 Minuten lang beatmet. Nach 7 Behandlungstagen waren die Blutgaswerte im Normbereich.

Der Patient besitzt inzwischen einen eigenen Respirator, mit dem er zweimal täglich 15 Minuten zu Hause atmet. Mehrere ambulant durchgeführte Kontrollen der Blutgaswerte zeigten annähernd normale Werte.

Warum sprechen nicht alle Kranken mit einer chronischen pulmonalen Insuffizienz gleich gut auf eine assistierende Positiv-Druckbeatmung an?

Wie aus der Übersicht unseres Patientengutes hervorgeht, bestehen bei den chronisch Tuberkulosekranken funktionell und anatomisch bedingte Ventilationseinschränkungen nebeneinander. Mit der Positiv-Druckbeatmung kann lediglich die Ventilation verbessert

Graphische Darstellung über das Verhalten von PCO_2 u. PH bei einem Patienten mit respiratorischer Acidose, der 7 Tage lang assistiert beatmet wurde



werden. Der Erfolg wird abhängig sein von der Funktionsreserve des restlichen atemungsaktiven Lungengewebes. Ausgedehnte destruktive Prozesse im Lungenparenchym mit erheblicher Verkleinerung des Alveolar-Kapillarnetzes und der Diffusionsoberfläche stellen natürlich den Erfolg der assistierenden Überdruckbeatmung infrage.

Dagegen konnte aber auch gezeigt werden (Spalte 4 in der Übersichtstabelle), daß Atemvolumen bzw. Atemminutenvolumen bei einigen Patienten im Laufe der Respiratorbehandlung auf das Doppelte gesteigert werden konnten. Wir können daraus schließen, daß Verteilungsstörungen und Atelektasen beseitigt wurden. Die verbesserte alveoläre Ventilation wiederum führte zu einer Verringerung des Lungengefäßwiderstandes und damit zu einer Verbesserung der Diffusion (10, 16).

Nach unseren Erfahrungen sollte eine assistierende Beatmung jedem Patienten verordnet werden, der wegen einer schweren respiratorischen Acidose in einem Krankenhaus behandelt wurde.

Zehn unserer ehemaligen Patienten besitzen einen Respirator, mit dem die assistierende Beatmung regelmäßig und selbständig zu Hause durchgeführt werden kann.

Die assistierende Positiv-Druckbeatmung trägt nach unseren Ergebnissen dazu bei, den klinischen Zustand bei vielen Kranken mit schweren Ventilationsstörungen zu bessern und diesen gebesserten Zustand auch zu erhalten bzw. den typisch progredienten Verlauf der Erkrankung zu verzögern.

3. Zusätzliche Befunde:

Inwieweit das rechte Herz durch eine chronische Hypoventilation in Mitleidenschaft gezogen ist, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor.

Neben den klinischen Befunden und Röntgenzeichen (vorspringender Pulmonalisbogen, erweiterte zentrale Lungengefäße, sowie mangelnde Gefäßzeichnung in der Peripherie) wurden für Veränderungen am rechten Herzen im EKG folgende Kriterien herangezogen: Tachycardie, Abdehnung der elektrischen Achse nach rechts, R' oder r' in den Brustwandableitungen V_1 oder V_2 , das P-pulmonale und eine 0,5 m V übersteigende S-Zacke in V_5 .

a. Postoperative Fälle - 10 Patienten:

		postoperative respirat. Acidose	EKG-Zeichen
Resektion des rechten Oberlappens:	6	2	kompl. Rechtsschen- kelblock 1 Rechtsbelast. des Herzens 1
Segmentresektion:	4	-	keine Verände- rungen im EKG 4

Eine Rechtsbelastung des Herzens wurde bei einem 50-jährigen Patienten mit praeoperativ normalen Lungenfunktionswerten nachgewiesen.

Die Resektion des rechten Oberlappens erfolgte wegen einer Resteavne in der Spitze. Durch eine assistierende Beatmung konnte eine vollständige Ausdehnung der Restlunge erreicht werden.

b. Obstruktive Ventilationsstörungen - 10 Patienten:

		Rechtsbelastung des Herzens	Cor pulmonale
b.a. ohne Emphysem 6	Hyperkapnie 2	0	0
	respirat. 2 Acidose	1	0
	Hyperkapnie 2	2	0
b.b. mit Emphysem 4	respirat. 2 Acidose	1	1

Die Tabelle zeigt, daß von 10 Fällen mit obstruktiver Ventilationsstörung bei 6 Patienten kein Emphysem nachgewiesen wurde. Eine Hyperkapnie bestand bereits in 2 Fällen, ebenso eine respiratorische Acidose in 2 Fällen. 2 Patienten zeigten normale Blutgaswerte. Bei diesen 6 Kranken konnte nur in einem Fall im EKG eine Rechtsbelastung des Herzens festgestellt werden, in dem bereits eine respiratorische Acidose bestand.

Die Situation ändert sich bereits mit dem Fortschreiten der Erkrankung. Bei 4 Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung und Emphysem boten alle eine Hyperkapnie, zwei da-

von einer respiratorischen Acidose. In 3 Fällen konnten im EKG bereits Zeichen einer Rechtsbelastung festgestellt werden und in einem Fall wurde ein Cor pulmonale nachgewiesen.

c. Restriktive Ventilationsstörungen: - 6 Patienten

		inkompl.Rechts- schenkelblock	Rechtshyper- trophie	Cor pulmonale	Myocard- schädigung
Respiratori- sche Acidose	5	2	1	1	1
normale Blutgaswerte	1	keine pathologischen Veränderungen am rechten Herzen			1

Bei allen 6 Patienten wurden im EKG pathologische Veränderungen nachgewiesen. Eine Myocardschädigung zeigte sich bei einem 73-jährigen kachektischen Manne mit einer ausgedehnten doppelseitigen Lungentuberkulose und bei einer 27-jährigen Frau mit einem Fibrothorax nach einer chronisch abszedierenden Pneumonie, bei der etwa 6 Monate nach Pneumektomie eine Rechtsbelastung des Herzens im EKG nachgewiesen werden konnte.

d. Kombinierte Ventilationsstörungen - 34 Patienten:

			Rechtsbelastung	Cor pulmon.
d.a. ohne Emphysem	18	Hyperkapnie	16	5
		respirat. Acidose	2	1
		respirat. Acidose	13	7
d.b. mit Emphysem	16	normale Blut- gaswerte	3	3
				-

Die folgende Tabelle zeigt deutlich, daß Veränderungen am rechten Herzen im EKG am häufigsten nachzuweisen waren bei Patienten mit respiratorischer Acidose.

		respir. Acidose	normale Blutgaswerte
Rechtshypertrophie	1	1	-
Rechtsschenkelblock	3	3	-
Rechtsbelastung	21	15	1
Cor pulmonale	14	14	3

Mit zunehmender Einschränkung der Ventilation werden die Veränderungen am rechten Herzen deutlicher.

Von 10 Kranken mit obstruktiver Ventilationsstörung zeigte sich in 4 Fällen im EKG eine Rechtsbelastung des Herzens, in einem Fall ein Cor pulmonale.

Von 34 Fällen mit kombinierter Ventilationsstörung zeigte sich bei 16 Kranken eine Rechtsbelastung des Herzens und in 12 Fällen ein Cor pulmonale.

Welche therapeutischen Erfolge sind durch die assistierende Beatmung bei Kranken mit einem Cor pulmonale zu erwarten?

Nach der allgemein gültigen Definition handelt es sich beim **chronischen** Cor pulmonale um die Hypertrophie des rechten Ventrikels, hervorgerufen durch Erkrankungen, die primär auf die Funktion oder Struktur der Lunge einwirken und damit eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf erzeugen.

Demnach sind wir vor zwei wichtige Aufgaben gestellt:

1. Wir müssen die Entstehung des Cor pulmonale verhindern bzw. hinauszögern
2. Wir müssen ein chronisches Cor pulmonale entlasten

Beides kann nur durch eine sinnvolle Lungentherapie, die sich nach der Pathogenese richten wird, **geschehen**.

Das Cor pulmonale **vasculare** werden wir entsprechend seiner Ätiologie durch eine IPPB gar nicht, das Cor pulmonale **parenchymale** nur bedingt beeinflussen können.

Bei Patienten mit einem Cor pulmonale, das durch eine chronische alveoläre Hypoventilation entstanden ist, wird die IPPB den größten Erfolg haben.

Bei den 60 aufgeführten Patienten zeigt sich schon deutlich, daß Veränderungen am rechten Herzen im EKG dort am häufigsten auftreten, wo die Ventilationsstörung bereits zu

Hyperkapnie und respiratorischer Acidose geführt hat und dieser Zustand schon über geraume Zeit besteht.

Natürlich reicht das hier aufgeführte Krankengut nicht aus, um statistische Schlußfolgerungen erheben zu können. Das haben aber bereits mehrere Autoren beschrieben und wir selbst können es durch unsere klinischen Erfahrungen nur bestätigen (13, 14 und 36).

Wie Euler und Lijestrand 1946 durch ihre Untersuchungen an der Katze zeigen konnten, führen alveoläre Hypoxie und Hyperkapnie zu einer reflektorischen Engerstellung der Lungenstrombahn und damit zur pulmonalen Hypertension (13).

Diese und ähnliche Versuche wurden von mehreren Untersuchern wiederholt und die Ergebnisse im wesentlichen bestätigt.

In diesem Zusammenhang wären noch die Versuche von Bühlmann zu erwähnen, der im Experiment bei jugendlichen, vollständig lungengesunden Versuchspersonen mittels künstlicher Hypoventilation eine pulmonale Hypertonie erzeugen konnte. Es kommt hier zu einer Engerstellung der kleinen Lungengefäße infolge pathologischer Gasspannungen. Als Folge der Engerstellung der pulmonalen Strombahn muß die rechte Herzkammer einen erhöhten Widerstand überwinden, der Druck im kleinen Kreislauf steigt an. Wenn die arterielle Kohlendioxidspannung, die ja der alveolären entspricht, 50 mm Hg überschreitet, besteht nach Bühlmann sicher eine pulmonale Hypertonie. Der Druckanstieg ist nach seinen Untersuchungsergebnissen auf einen Summationseffekt der erhöhten alveolären Kohlendioxidspannung und der erniedrigten Sauerstoffspannung zurückzuführen.

Durch die IPPB kann die alveoläre Hypoventilation wirksam verbessert werden. Die alveolären Gasspannungen werden normalisiert und damit der Widerstand im kleinen Kreislauf verringert. Das rechte Herz wird entlastet (21).

Besonders bei Kranken mit einem chronischen Cor pulmonale und pulmonaler Hypertension, entstanden durch eine ständige alveoläre Hypoventilation, kann durch die Verbesserung der Ventilation ein Druckabfall in den Pulmonalarterien erreicht werden.

Die als relativ einfach und elegant beschriebene Methode nach Grandjean zur Messung des Pulmonalarteriendruckes mittels Schwemmkatheder, bietet uns einen neuen Weg, die pulmonale Hypertension frühzeitig zu erfassen.

Sie ermöglicht eine frühe exakte Diagnose zu stellen und dann einzugreifen, bevor es überhaupt zu einer manifesten pathologischen Veränderung am rechten Herzen kommt.

Die intermittierende Positiv-Druckbeatmung wird demnach auch für die Prognose des Cor pulmonale am wirksamsten sein, je früher sie eingesetzt wird. Wenn der PCO_2 über 45 mm Hg ansteigt, sollte mit der assistierenden Beatmung begonnen werden.

B. Diskussion der eigenen Ergebnisse im Vergleich mit dem Schrifttum

Die Ansichten über den Wert der assistierenden Beatmung in der Literatur sind nicht immer einheitlich positiv.

Sensing und Hess (34) untersuchten, ob beim Vorliegen einer obstruktiven Ventilationsstörung oder einer niedrigen Compliance von Brustkorb und Lunge, die alveoläre Hypoventilation durch einen Unterdruck in der Expirationsphase unterstützt werden sollte.

Durch ihre Untersuchungen an 15 Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung, die einer assistierenden Über-/Unterdruckbeatmung unterzogen wurden, konnten sie zeigen, daß sich die Blutgaswerte und Ventilationsverhältnisse günstiger beeinflussen lassen als durch eine Überdruckbeatmung. Sie wählten Inspirationsdrücke von + 3 bis + 5 cm H_2O und einen Unterdruck in der Expirationsphase von -10 cm H_2O . Beatmet wurde mit Preßluft.

In den meisten Fällen stieg das Atemvolumen bei der Beatmung an, die arterielle CO_2 Spannung nahm ab, während sich die arterielle O_2 Spannung nicht im gleichen Maße normalisierte. In den meisten Fällen konnte eine Globalinsuffizienz in eine Partialinsuffizienz umgewandelt werden.

Nach unseren Ergebnissen und klinischen Erfahrungen ist es nötig, einen höheren Inspirationsdruck von 15 - 20 cm H_2O zu wählen, um einen genügend hohen transbronchialen Druck zu erzeugen. Bei einer Globalinsuffizienz sollte zumindest mit einem Sauerstoff-Luftgemisch beatmet werden (17).

Allerdings haben auch wir beobachtet, daß es bei Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung bei der assistierenden Überdruckbeatmung zu einem Absinken des Atemminutenvolumens und zu einem Anstieg der PCO_2 kommen kann.

(Vergl. Patient 18 MÜBr. 35 Jhr, bzw. Fall 21 bei der Erstbeatmung). Vor der Beatmung betrug PCO_2 91 mm Hg, nach 15 Min. Birdbeatmung 114 mm Hg.

Die Ursache dürfte darin liegen, daß bei einem Asthmatiker der Bronchusspasmus noch verstärkt werden kann, wenn die Strömungsgeschwindigkeit (ohne Berücksichtigung des Inspirationsdruckes) zu hoch gewählt ist und dann zu einer Wirbelbildung in den oberen Luft-

wegen führt.

Durch Zugabe von Spasmolytika in das eingeschaltete Aerosolgerät kann die Situation zudem wesentlich verbessert werden. In dem oben erwähnten Fall konnte z.B. das Atemvolumen von 100 auf 550 ml und das Atemminutenvolumen von 2 auf 7 L gesteigert werden. Die Kohlensäurespannung fiel von 80 auf 54 nach 15 Min. Birdbeatmung ab (siehe Tabelle I im Vorversuch).

Kamat, et al (26) beobachteten bei 18 Patienten mit chronischer Bronchitis und Lungenemphysem keine Verbesserung der alveolären Ventilation durch eine IPPB. Bei der Beatmung wurden Inspirationsdrücke mit 5 bzw. 10 cm H₂O gewählt. Dabei kam es zu einer Abnahme des Atemminutenvolumens bei den meisten Kranken. Die arterielle CO₂ Spannung stieg bei einem Inspirationsdruck von 5 cm H₂O gering an und fiel bei 10 cm H₂O mäßig ab. Auch Jameson, Ferrer und Harvey (24) konnten nachweisen, daß Patienten mit einer schweren obstruktiven Ventilationsstörung hohe positive Inspirationsdrücke schlecht vertrugen. Es kam zu keiner Verbesserung der alveolären Ventilation bzw. der Blutgaswerte. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß bei obstruktiven Ventilationsstörungen die Strömungswiderstände in den Luftwegen vergrößert sind, die durch die ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut, Spasmus der glatten Bronchialmuskulatur und Sekretstau zu einer expiratorischen Dyspnoe führen, so werden die Schwierigkeiten bei der assistierenden Beatmung von Patienten mit obstruktiven Funktionsstörungen verständlich. Die quälende Atemnot führt zu einer gesteigerten Atemfrequenz, der Kranke ist ängstlich und unruhig. Bei Kranken mit erhaltenem Bewußtsein muß zunächst der Spasmus durchbrochen werden, bevor man assistiert beatmen kann. Eine medikamentöse Behandlung mit spasmolytisch, antiphlogistisch und sekretolytisch wirkenden Substanzen ist unumgänglich (17).

Eine Verneblung von 2 % Alupentlösung (5 - 7 Tr. auf 2 ccm H₂O) erleichtert die Beatmungstherapie. Der endinspiratorische Druck wird auf etwa 15 - 25 cm H₂O eingestellt, die Strömungsgeschwindigkeit niedrig gehalten, ebenso die Atemfrequenz, um eine gleichmäßige Belüftung aller Alveolarbezirke zu erreichen.

Die Expiration unterstützen wir durch einen Atemgürtel, der durch Druck auf die Zwerchfellgegend und die Bauchmuskulatur die funktionelle Residualkapazität wirksam erniedrigt. Die Unterstützung der Expirationsphase durch einen negativen Druck wurde von uns aus den früher bereits erwähnten Gründen nicht durchgeführt (21).

Fruhmann (17) gewann mit der Über-/Unterdruckbeatmung in den Druckbereichen + 15 bis - 4 cm H₂O günstige Erfahrungen. Die Förderung der Expiration durch einen geringen Sog hält er für die Elimination der Kohlensäure und zur Vermeidung einer alveolären Überblähung bei Expirationerschwerung sowie zur Reduktion des intrathorakalen Mitteldruckes angebracht.

Die von Schilling beschriebene Blutdruckerniedrigung während der kontrollierten Überdruckbeatmung konnten wir nicht beobachten. Er stellt die Frage, ob allein die zusätzliche Erhöhung des intrathorakalen Druckes dafür verantwortlich zu machen ist. Allerdings wurden Beatmungsdrucke von 40 - 65 cm H₂O verwendet (32).

V. Zusammenfassung:

Es wird über 60 Patienten berichtet, die assistiert mit dem Birdrespirator beatmet wurden, da sie infolge einer chronischen Lungenerkrankung nicht mehr in der Lage waren das notwendige Atemvolumen aufrechtzuerhalten, das zur Verhütung einer Kohlensäureretention erforderlich ist.

In 48 Fällen führte eine Lungentuberkulose bzw. ihre Komplikationen zu einer respiratorischen Insuffizienz.

Bei 12 Kranken war das Grundleiden:

eine Bronchuscarcinom in 3 Fällen, eine abszedierende Pneumonie in 2, eine Lungenfibrose in 2 und eine chronische Emphysebronchitis ebenfalls in 2 Fällen. Ein Morbus Boeck, eine Silikose und eine Pleuropneumonie bei Asthma bronchiale wurde je einmal diagnostiziert.

Die Art der Ventilationsstörung ermittelten wir spirometrisch. Eine postoperative Funktionseinschränkung lag in 10 Fällen vor. Eine obstruktive Ventilationsstörung bestand bei 10 Patienten, eine restriktive bei 6 und eine kombinierte Ventilationsstörung bei 34 Patienten.

Die Kranken wurden zweimal täglich an jedem Wochentag 15 Minuten mit dem Birdrespirator assistiert beatmet. Wir wählten einen endinspiratorischen Druck zwischen +10 und +20 cm H₂O. Die Expiration unterstützten wir mit einem Atemgürtel bzw. einem Expirationsverzögerer.

Von der Tatsache ausgehend, daß eine Inhalation von reinem Sauerstoff zwar eine Hypoxie beseitigen kann, nicht aber die Kohlensäureretention beeinflusst, wurde die O₂-Bestimmung im arteriellen Blut während der Überdruckbeatmung vernachlässigt.

In einem Vorversuch wurde gezeigt, daß der PCO₂ während einer Sauerstoffinhalation gleichbleibt oder ansteigen kann.

Vor Beginn der assistierenden Beatmung entnahmen wir den Patienten in Ruhe und nach Belastung Blut aus der Fingerbeere und bestimmten die Blutgaswerte. Gearbeitet wurde nach der bekannten Mikromethode von Astrup,

nachdem eine Fehlerbestimmung bei der Messung und Errechnung der Blutgaswerte erfolgt war. PCO₂ Werte über 40 mm Hg werteten wir als Hyperkapnie.

Die Überdruckbeatmung erfolgte jetzt 15 Minuten lang mit einem Gemisch von etwa 40 %

Sauerstoff und 60% Raumluft. Gleichzeitig registrierten wir Atemvolumen und Atemminutenvolumen mit einem Respirometer, das in den Expirationsstrom geschaltet wurde.

Nach einer Beatmungsdauer von 5, 10, und 15 Minuten entnahmen wir Kapillarblut und bestimmten die Blutgaswerte. Für den Erfolg der Beatmungstherapie waren für uns lediglich die Ergebnisse der Blutgasanalyse maßgebend.

Die Ventilationsgrößen, die zu einer Beseitigung der Hyperkapnie führten, behielten wir für die nächsten Tage bei. Bei Patienten die über einen längeren Zeitraum in unserer Klinik beatmet wurden, erfolgte die Kontrolle der Blutgase durchschnittlich nach 4 Wochen.

Bei unseren Untersuchungen kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

Eine Steigerung des Atemminutenvolumens während der assistierenden Positiv-Druckbeatmung um 1 L gelang bei 11 Patienten, um mehr als 2 L bei 14, um 5 L und mehr bei 30 Patienten. Bei 5 Kranken, die mit dem Birdrespirator Mark 3 beatmet wurden, erfolgte keine Messung.

Während der Erstbeatmung konnte in 22 von 26 Fällen ein deutlicher Abfall der Kohlensäurespannung im Kapillarblut beobachtet werden.

In einer graphischen Darstellung wird an 5 Beispielen gezeigt, daß durch eine intermittierende Überdruckbeatmung die Kohlensäurespannung wirksam gesenkt und der pH Wert annähernd normalisiert werden kann. 90 Min. nach Abschluß der Beatmung lagen die Blutgase noch in annehmbaren Bereichen. An einem Fall wird demonstriert, daß durch die Birdbeatmung, die zweimal täglich 15 Min., 7 Tage lang durchgeführt wurde, die Blutgaswerte im Normbereich gehalten werden konnten.

Von den 60 behandelten Fällen wurden als gebessert entlassen 46, keine Besserung trat ein bei 3 Patienten, verstorben sind 11.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer lag zwischen 1 und 12 Monaten.

An unserem Patientengut wurde auch deutlich, daß Veränderungen am rechten Herzen umso häufiger auftreten, je schwerer die Ventilationseinschränkung ist. Bei 16 von 34 Kranken mit einer kombinierten Ventilationsstörung wurde im EKG eine Rechtsbelastung des Herzens und in 12 Fällen ein Cor pulmonale festgestellt.

Durch unsere Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß mit einer mechanischen Ventilationshilfe in Form der intermittierenden Positivdruckbeatmung eine ausreichende Kohlendioxydelimination erreicht werden kann, wenn eine geschädigte Lunge noch über genügende Reserven des Alveolar-Kapillarnetzes, d.h. über eine ausreichende Diffusionsoberfläche verfügt.

Wir glauben, daß die Therapie mit der assistierenden Überdruckbeatmung dazu beiträgt, den klinischen Zustand des chronisch Kranken zu bessern und diesen gebesserten auch zu erhalten, zumindest aber den typisch progredienten Verlauf der Erkrankung zu verzögern.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Aepli R. Die Tracheotomie in der Behandlung des schweren obstruktiven Lungenemphysems
Schweiz.med.Wschr. 96, 513, 1966
2. Andersen M.N.,
Kuchibo K. Depression of cardiac output with mechanical ventilation
J. Thoracic Cardiovasc. Surgery 54, 182, 1967
3. Astrup P. Ultra-Mikromethoden zur Bestimmung von pH, PCO_2 und Standardbikarbonat im Kapillarblut
Klin.Wschr. 35, 749, 1957
Ciba Foundation Research, London 1958
4. Astrup P.,
Jorgensen K.,
Siggaard Andersen O.,
Engel K. "Der Säure-Base-Stoffwechsel, eine neue Darstellung"
Lancet I, 1030, 1960
5. Birnbaum M.L.,
Cree E.M.,
Rasmussen H.,
Lewis P.,
Curtis J.K. Effects of intermittent positive pressure breathing on emphysematous patients
Amer.J.Med. 41, 552, 1966
6. Bonhoeffer K.,
Standfuß K.,
Köln
Die assistierte Spontanatmung
"Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Internationales Anästhesie-Symposium am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1967
7. Bühlmann A.A.,
Rossier P.H. Klinische Pathophysiologie der Atmung
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg 1958, 1970
8. Cathcart R.T.,
Fraimow W.,
Nealon T.F., Price J. Effects of intermittent positive pressure breathing on the cardiac output of patients with chronic pulmonary disease. Dis. Chest
37, 222, 1960
9. Comroe Julius H.,
Forester R.E.,
Dubois A.B.,
Briscoe W.A.,
Carlsen E. Die Lunge - klinische Physiologie und Lungenfunktionsprüfungen
F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1964
10. Cullen J.H., Brunn
V.C. Reidt V.V. An evaluation of the ability of intermittent positive pressure breathing to produce hyperventilation in severe pulmonary emphysema
A.Rev.Tbc 76, 33, 1957
11. Daly J.J., Duff R.S. Effect of intermittent positive pressure breathing on pulmonary circulation in emphysema
Brit.Heart J. 25, 47, 1963

12. Dudziak R., Satter R.,
Forster K., Düsseldorf Auswirkungen der Beatmung mit einem Volumen und einem druckgesteuerten Respirator auf den Kreislauf und auf den Gasaustausch.
"Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Internationales Anästhesie-Symposium am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1967
13. Euler U.S.V.,
Liljestrand Gg. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat.
Acto physiol.scand. 12, 301, 1946
14. Fleisch A.O. Überdruckatmung als Funktionsprüfung des rechten Herzens
Cardiologia 35, 303, 1959
15. Poitzik H., Lawin P. Neue Gesichtspunkte der Inhalationstherapie
München.Med.Wochenschr. 110, 2451, 1968
16. Fruhmann G. Chronische Bronchitis
Münchn.Med.Wochenschr. 110, 2437, 1968
17. Fruhmann G. Die Therapie der lebensbedrohenden respiratorischen Insuffizienz
"Der Internist" 6, 502, 1965
18. Herberg D., Heidelberg Der Wert der Sauerstofftherapie "Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Internationales Anästhesie-Symposium am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1967
19. Herzog H., Keller R., Basel
Druckgesteuerte Respiratoren
"Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Internationales Anästhesie-Symposium am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1967
20. Herzog H., Keller R.,
Spinelli F., Baumann H.
R., Basel Indikationen zur Respiratorbehandlung bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen.
"Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Internationales Anästhesie-Symposium am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1967
21. Herzog H. Fortschritte in der Behandlung der respiratorischen Insuffizienz
Wien.med.Wschr. 114, 1, 1964
22. Herzog H. Engelhart G. Ventilation artificielle (IPPB) dan l'insufisance respiratoire du syndrome obstructif
Rev. Tuberc. Pneumol. 28, 1289, 1964
23. Herzog H. Langzeittherapie unspezifischer chronischer Lungenerkrankungen
Schweiz.med.Wochenschr. Nr. 95, 571, 1965
24. Jameson A.G.,
Ferrer M.I., Harvey R.M. Some effects of mechanical respirator upon respiratory gas exchange and ventilation in chronic pulmonary emphysema
Am.Rev.Resp.Dis. 80, 510, 1959

25. Jessen O., Kristensen H.S., Rasmussen K. Trecheostomy and artificial ventilation in chronic lung disease
Lancet 7505, 9, 1967
26. Kamat S.R. The effects of intermittent positive pressure breathing (IPPB/1) with compressed air in patients with severe chronic nonspecific obstructive pulmonary disease
Am.Rev.Resp.Dis. 86, 360, 1962
27. Krämer F. Lebensbedrohliche Komplikationen bei der Respiratorbehandlung wegen Ateminsuffizienz nach Lungenoperationen
Praxis der Pneumologie 21, 135, 1967
28. Lakatos L. Kozma M.P., Lavendel L. Form- und Funktionsschädigungen im Thoraxbereich bei den chronischen Ventilationsstörungen tuberkulöser und posttuberkulöser Patienten
Praxis der Pneumologie 21, 125, 1967
29. Linde L.M., Simmons D.H., Ellman E.L. Pulmonary hemodynamics during positive pressure breathing
J. appl. Physiol. 16, 644, 1971
30. Miller R.D., Fowler W.S., Helmholtz jr.F., (Majo Cl.) The treatment of pulmonary emphysema and of diffuse pulmonary fibrosis with nebulized bronchodilators and intermittent positive pressure breathing
Dis.Chst. 28, 309, 1955
31. Müller C., Lutz H., Mirsalim M. Erfahrungen mit der apparativen patientengesteuerten Atemtherapie in der postoperativen und posttraumatischen Phase.
Dtsch.med.Wschr.93, 72, 1968
32. Schilling K. Erfahrungen der kontrollierten Beatmung bei Patienten im Status asthmaticus
Münchn.med.Wschr.107, 1118, 1965
33. Schorer R. Untersuchungen zum Netto-Effekt der "respiratorischen Kreislaufpumpe"
Fortschr.Med.83, 743, 1965
34. Seusing J., Hess P. Alveolare Ventilation und Blutgase unter assistierender Über-/Unterdruckbeatmung mit Präbluft bei obstruktiver Ventilationsstörung
Med.Klin. 61, 1856, 1966
35. Siggaard Andersen O., Engel K., Jorgensen K., Astrup P. Ein Mikroverfahren zur Bestimmung des pH, Kohlendioxiddruckes, Base-Überschusses und Standard-Bicarbonaten im Kapillarblut.
Scand./J.Clin. u. Lab. Invest. 12, 177, 1960
36. Siggaard Andersen O., Engel K. Ein verbessertes Verfahren zur Berechnung geeigneter Säure-Base-Daten des Blutes.
Scand.J.Clin. u. Lab.Invest. 12,177, 1960
37. Stoeckel H., Heidelberg Postoperative Indikation zur Respiratortherapie "Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Internationales Anästhesie-Symposion am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1967

38. Ulmer W.T. Bochum

Pathophysiologie der respiratorischen Insuffizienz und
physiologische Grundlagen der Beatmung
"Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung" 3. Inter-
nationales Anästhesie-Symposium am 5. und 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1967

Herrn Professor Dr. Günter Fruhmann
danke ich für die freundliche Über-
lassung des Themas.

Lebenslauf

Am 1. August 1937 wurde ich, Hedwig Olbrich, geb. Sacha, als 2. Tochter des kaufmännischen Angestellten Paul Sacha und dessen Ehefrau Martha, geb. Woiciechowski in Deutsch-Piehar/Oberschlesien geboren.

Von 1943 - 1945 besuchte ich die deutsche und von 1945 - 1947 die polnische Volksschule in Deutsch-Piehar.

1948 - 1951, nach der Umsiedlung, lernte ich an der Grundschule in Oberlungwitz /Sachsen und anschließend bis 1955 an der Oberschule in Lichtenstein. Im Juni 1955 legte ich das Abitur ab und verließ die DDR.

Im Herbst 1955 begann ich eine Ausbildung als Krankenschwester und beendete sie 1958 mit dem Staatsexamen in Krankenpflege.

Im Februar 1958 legte ich eine Ergänzungsprüfung für SBZ-Abiturienten ab und wurde damit zum Medizinstudium zugelassen.

Von 1958 - 1964 studierte ich Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München. Im Juli 1964 bestand ich das Staatsexamen und arbeitete anschließend als Medizinalassistentin an den Krankenhäusern Freising, Pfaffenhofen, Haunstetten und Augsburg.

Am 15. Juli 1967 wurde mir die Bestallung als Arzt erteilt.

Seit Dezember 1966 arbeite ich an der Klinik für Lungen- und Bronchialerkrankungen unter Leitung von Herrn Chefarzt Dr. Goßner.

